LES MÉTHODES MODERNES D'EXAMEN DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

MÉTHODES — TECHNIQUE — DOCUMENTS GRAPHIQUES

PAR

Le Docteur J. DE MEYER

Agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université libre de Bruxelles
Assistant à l'Institut de Physiologie

Préface de M. le Dr VAQUEZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Avec 261 figures dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19
1914

Tous droits réservés

D3/55-Q-27 509

THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON

by

DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.

MAY 1971

Cat 384

Text Books French

A Evans Bedford

Brussels
1949.
from Prof Reylant.

LES MÉTHODES MODERNES
D'EXAMEN DU COEUR
ET DES VAISSEAUX

A LA MÊME LIBRAIRIE

Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang, publiées sous la direction du Dr H. VAQUEZ, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Rédacteurs: Drs Ch. LAUBRY, médecin des hôpitaux; Ch. ESMEIN, Ch. AUBERTIN et A. CLERC, médecins des hôpitaux; RIBIERRE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux; secrétaire de la rédaction: Dr Jean HEITZ.

Paraît tous les mois depuis 1908 par numéro de 64 pages in-8. Prix de l'abonnement annuel: France, 20 fr. — Etranger, 22 fr. Le numéro, 2 francs. — Collection complète 1908-1913, 6 vol., 120 francs.

HUCHARD. — **Maladies du Cœur, Artériosclérose.** 1910, 1 vol. in-8 de 608 pages, 12 francs.

JOSUÉ (O.). — **La Sémiologie cardiaque actuelle.** Les localisations cardiaques. 1914, 1 vol. in-16 de 96 pages avec 14 figures, cartonné, fr. 1.50.

LAUNAY (P.) et BRODIER (H.). — **Maladies chirurgicales des veines et des lymphatiques.** 1909, 1 vol. gr. in-8 de 265 pages, avec 39 figures. Broché, 5 fr.; cartonné, fr. 6.50.

LOEPER, JOSUÉ, PAISSEAU et PAILLARD. — **Précis de Pathologie interne. Maladies de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire.** 1914, 1 vol. in-8 de 750 pages avec 175 figures noires et col. Cartonné, 14 fr.

ROGER (H.), GOUGET et BOINET. — **Maladies des artères et de l'aorte.** *2e tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 512 pages, avec 75 figures. Broché, 8 fr.; cartonné, fr. 9.50.

VAQUEZ (H.) et BORDET. — **Les Arythmies.** 1911, 1 vol. gr. in-8 de 437 pages, avec 48 figures. Cartonné, 15 francs.

VAQUEZ (H.) et BORDET. — **Le Cœur et l'Aorte. Etudes de radiologie clinique.** 1913, 1 vol. gr. in-8 de 248 pages, avec 169 figures. Cartonné, 15 francs.

WIDAL, BEZANÇON (F.) et LABBÉ (Marcel). — **Maladies des Veines et des Lymphatiques.** 1911, 1 vol. gr. in-8 de 169 pages, avec 32 figures. Broché, 5 fr.; cartonné, fr. 6.50.

Imprimerie Médicale L. SEVEREYNS, rue Botanique, 34, Bruxelles

LES MÉTHODES MODERNES
D'EXAMEN DU CŒUR
ET DES VAISSEAUX

MÉTHODES == TECHNIQUES == DOCUMENTS GRAPHIQUES

PAR

Le Docteur J. DE MEYER

Agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université libre de Bruxelles
Assistant à l'Institut de Physiologie

Préface de M. le Dr VAQUEZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Avec 261 figures dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19
1914

Tous droits réservés

ROYAL
38292
24. VII. 1972

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

PAUL HEGER

PRÉFACE

En nous demandant de présenter ce livre au public médical, notre collègue le Dr De Meyer nous a fait un très grand honneur, dont nous tenons à le remercier. Mais il a, en agissant ainsi, témoigné d'un scrupule véritablement excessif. Il a semblé craindre, en effet, que son travail ne se signalât pas suffisamment de lui-même à l'attention du lecteur. Rien de pareil n'était à redouter, étant données l'importance du sujet traité et la notoriété de son auteur.

Au contact des physiologistes, les médecins ont pris le goût d'adjoindre à l'observation clinique une documentation plus précise, basée sur l'emploi des méthodes de laboratoire. En même temps, l'instrumentation s'est compliquée, exigeant du clinicien un plus long apprentissage et une éducation plus parfaite. Cela est particulièrement frappant en ce qui concerne les maladies de l'appareil circulatoire, où la plupart des phénomènes morbides peuvent être soumis au contrôle d'appareils appropriés. Du jour où la physiologie a fait connaître les merveilleuses ressources de l'inscription graphique, on a compris qu'on ne devait pas manquer d'y avoir recours dans l'étude des mouvements des artères, des veines et du cœur, ainsi que dans les différentes conditions des maladies.

Aujourd'hui l'enregistrement mécanique de ces

mouvements s'impose dans tous les cas de diagnostic difficile. N'était-il pas également indiqué d'introduire, dès qu'on le pourrait, dans la pratique médicale, la mesure de la pression du sang dans les vaisseaux, mesure utilisée depuis si longtemps dans les laboratoires? Ici la difficulté paraissait plus grande, étant données les conditions si différentes d'observations dans lesquelles se trouve placé le médecin. Cette difficulté a cependant été vaincue. La découverte d'appareils propres à évaluer la pression sanguine sur le vivant a eu pour conséquence de modifier profondément nos conceptions relatives à certains des accidents que l'on voit survenir chez les sujets atteints d'hypertension artérielle. A ces méthodes se sont adjointes, plus récemment, la radioscopie qui nous permet de juger sur le malade même du volume du cœur, de la dimension des gros vaisseaux et de l'état de leur paroi; puis l'électrocardiographie, si fertile déjà en renseignements utiles sur le rythme normal du cœur et sur ses modifications pathologiques. Il apparaît de jour en jour plus évident que le mécanisme du système circulatoire ne saurait être désormais convenablement élucidé qu'au moyen de documents permettant de l'objectiver et d'en décomposer les rouages.

Certains esprits chagrins estiment que l'introduction des appareils dans la clinique n'est à tout prendre que d'une utilité médiocre, le praticien n'ayant ni le moyen, ni le loisir d'y avoir recours dans ses occupations professionnelles. De pareilles suspicions ont été élevées de tout temps contre les progrès de la médecine. Les faits en ont eu raison et les perfec-

tionnements apportés aux recherches cliniques par les méthodes de laboratoire ont toujours fini par pénétrer jusqu'au lit même du malade, à son plus grand profit. Quel médecin oserait se priver aujourd'hui des ressources de la sphygmomanométrie, de l'examen du sang et des diverses humeurs de l'organisme, avec toutes les opérations complémentaires que cet examen comporte ? S'il était tenté de s'y dérober, la crainte de se voir supplanté par un concurrent mieux outillé suffirait, à défaut de sa conscience, pour le rappeler au devoir. Mais il est nécessaire de lui faciliter la besogne et de le renseigner sur la valeur des différentes méthodes, la manière de les mettre en œuvre et la nature des indications qu'on en peut tirer. C'est à cela que pourvoiera désormais le présent travail.

L'ouvrage entrepris par M. De Meyer demandait des connaissances à la fois très étendues et très spéciales. Un médecin peu au courant de la physiologie aurait été porté à ne considérer en toutes choses que l'intérêt de la clinique. Il n'aurait peut-être pas eu la compétence nécessaire pour apprécier la solidité d'une méthode, ou la justesse des appareils employés. Par contre, un physiologiste aurait pu être tenté de rejeter, comme inutilisables au point de vue strictement scientifique, des appareils cependant capables de donner au clinicien d'utiles indications. Notre collègue De Meyer était particulièrement désigné pour réussir là où d'autres auraient échoué. A la solide instruction qu'il a acquise dans les laboratoires des professeurs Kronecker et Heger, il a ajouté une connaissance parfaite de la clinique. Le livre qu'il présente au

public sera donc consulté avec le plus grand profit par tous les médecins désireux de se tenir au courant de la science.

Ajoutons de plus que l'auteur a su joindre, à une documentation extrêmement riche, des qualités de clarté dans l'exposition qui rendent la lecture de son ouvrage attrayante et facile. Nous souhaitons de grand cœur à ce livre le succès qu'il mérite et qu'il ne doit pas manquer d'obtenir.

Dr H. Vaquez.

AVANT-PROPOS

Nous n'avons d'autre but, en publiant ce volume, que de passer en revue — de façon systématique — les principales méthodes utilisées chez l'homme pour l'examen physiologique de l'appareil circulatoire.

Cette tâche pourrait paraître superflue au premier abord, puisque beaucoup de Traités de physiologie et de clinique ont consacré à cette question de très nombreux chapitres et de longues considérations.

Mais qu'il nous soit permis de remarquer que ni les uns ni les autres ne satisfont — du moins à notre sens — ni le clinicien, ni le physiologiste.

Et cela pour la raison simple que beaucoup de Traités de physiologie ne tiennent pas le moindre compte, en général, des nécessités et des données cliniques et particulièrement des méthodes spéciales et indirectes appliquées habituellement à l'homme.

C'est ainsi que nous avons eu entre les mains un manuel de physiologie — d'ailleurs excellent — dans lequel il n'est fait aucune allusion à la sphygmomanométrie et aux déterminations des pressions maximales et minimales. En outre, quelques traités médicaux ignorent complètement certaines acquisitions physiologiques récentes de la dernière importance : l'un d'entre eux, notamment, qui consacre plusieurs centaines de pages à l'examen de l'appareil circulatoire, a omis toutes les questions relatives à l'électrocardiographie !

Quelques traités spéciaux sont quelquefois aussi manifestement incomplets : c'est ainsi que l'un d'entre eux, spécialement consacré à la tension sanguine, ne renferme aucune considération ni sur la tension capil-

laire ou veineuse, ni sur certains sphygmomanomètres, très répandus déjà, utilisant le principe des méthodes graphiques.

Ce sont là des lacunes sérieuses qu'il était utile de combler dans un travail d'ensemble.

Nous ne pouvons évidemment songer à le faire ici de façon complète, cette œuvre étant plus considérable qu'il ne paraît au premier abord.

Nous voudrions donc simplement grouper d'une façon claire et succincte, l'exposé de l'ensemble des méthodes relatives à l'étude complète et systématique du fonctionnement des artères, du cœur, des capillaires et des veines.

Aussi ce livre s'adresse-t-il tout autant au praticien et au clinicien qu'au cardiologue et au physiologiste. Les premiers y trouveront la description des appareils et des méthodes graphiques les plus usuelles employées pour l'examen de ce que nous serions tenté d'appeler « l'examen superficiel de l'appareil cardiovasculaire ». Ces méthodes ne sont pas très nombreuses ; il en est parmi elles qui sont excellentes, devenues indispensables et d'application commode et journalière. Les seconds y trouveront — rapidement esquissés — les procédés les plus modernes utilisés pour l'examen aussi précis que possible du travail des vaisseaux et du cœur. C'est qu'il n'est plus permis d'ignorer qu'en cette matière les progrès ont été considérables depuis ces dix dernières années, grâce surtout à l'étude précise des différentes pressions sanguines et à l'introduction de plus en plus grande en cardiographie des tracés polygraphiques. Or la superposition mathématiquement exacte des différentes phases de l'activité cardiaque — phases se succédant à quelques centièmes de secondes — demande la mise en œuvre de techniques spéciales, souvent très délicates, ayant nécessité la construction d'appareils très divers. Ceux-ci — puisqu'il s'agit de l'exa-

men de l'appareil cardio-vasculaire humain — ne constituent que très rarement des instruments de mensuration ou d'inscription directs : ils reposent, au contraire, sur toute une série de principes théoriques que nous nous sommes proposé d'exposer et de soumettre à la critique.

Et plutôt que de faire de longues et fastidieuses descriptions des appareils en question, nous avons tenu à intercaler dans notre texte le plus de figures possible : grâce à elles, il sera infiniment plus facile de se rendre compte des principes des différentes méthodes et des dispositions expérimentales utilisées aujourd'hui par les auteurs.

Quelles sont les données qui peuvent être fournies par ces méthodes et ces appareils, quels sont les processus physiologiques que leur emploi permet de mettre en relief, quel parti peut-on en tirer pour l'étude précise de tel ou tel phénomène relatif au travail du cœur ou de l'une de ses cavités, tels sont aussi certains points qui seront examinés dans le présent volume.

A ce sujet, nous dirons que nous y avons rassemblé un grand nombre de descriptions de méthodes et d'appareils divers. Nous aurions peut-être pu être un peu plus succinct en ce qui concerne ce point spécial, mais il faut reconnaître cependant que bien des méthodes ou bien des appareils — même imparfaits — renferment souvent certains principes intéressants, quelquefois même exacts, qu'il importerait de ne pas perdre de vue, et dont il pourrait encore être fait un excellent usage par la suite.

Il ne faudra donc pas chercher dans les pages qui suivent une description absolument complète, vis par vis, pourrait-on dire, de tous les appareils actuellement existants : plusieurs volumes ne suffiraient pas à cette tâche. Et en outre, il en est un peu des appareils comme des organismes : ils évoluent, se trans-

forment et ce qu'il importe de connaître, ce sont plus les principes qui ont servi de guide à leur établissement et à leur construction, que les mille détails de leur construction même. Ces détails se trouveront dans les mémoires originaux ou dans les catalogues, et ne trouveront donc pas leur place ici.

Ce que nous nous sommes efforcés, au contraire, de décrire succinctement et de mettre en relief, c'est — à côté des appareils et des méthodes devenues classiques — précisément tous les éléments qui différencient un procédé expérimental d'un autre, qui constituent un réel progrès, ou peuvent être particulièrement intéressants pour l'étude de tel ou tel phénomène ; c'est tel ou tel nouveau principe d'examen, tel ou tel procédé technique pour enregistrer et inscrire correctement et sans perte de temps une série de phénomènes concomitants, telles ou telles considérations théoriques permettant d'inférer de chiffres ou de tracés obtenus une série de données physio-pathologiques importantes pour l'étude du travail des vaisseaux et du cœur.

Une pareille œuvre n'avait pas encore été entreprise — à notre connaissance du moins — avec suffisamment d'ampleur et une suffisante documentation : aussi avons-nous essayé de combler cette lacune en exposant systématiquement l'ensemble des données théoriques, techniques et bibliographiques relatives à l'étude de tout le myocarde et de la circulation périphérique.

Ainsi qu'on pourra s'en convaincre également dans les pages qui vont suivre, nous avons également tenu à rassembler une ample collection de tracés et de graphiques relatifs à tous les phénomènes mécaniques ou électriques présentés par le travail des quatre cavités cardiaques. C'est que toute l'analyse du travail du myocarde réside précisément non seulement dans la prise correcte, mais aussi dans l'étude et l'interprétation exacte des documents graphiques.

C'est là une chose fondamentale au sujet de laquelle nous jugeons absolument inutile d'insister à cette place. Or la lecture des documents graphiques n'est toujours très commode; en effet, malgré un labeur considérable et vraiment fructueux consacré à ce point spécial de la science, il reste certains doutes au sujet de la nature exacte de certaines phases des pulsations cardio-vasculaires. Il existe encore entre les diverses écoles certaines divergences de vues, certaines contestations: nous ne sommes pas entrés dans le fond du débat et nous sommes contentés d'exposer objectivement l'avis des auteurs les plus autorisés, et de permettre au lecteur de remonter aux sources en faisant usage d'une bibliographie aussi complète que possible.

C'est là une chose que nous avons tenu à faire très scrupuleusement, car la grande majorité des méthodes d'examen appliquées à l'homme étant en réalité indirectes, on peut dire que chacune d'elles est passible de certaines objections et nécessite l'emploi de facteurs de correction. C'est particulièrement exact en ce qui concerne les méthodes qui ont pour objet la mensuration des différentes pressions sanguines. Or la connaissance de ces catégories d'objections, ainsi que les avis des auteurs concernant l'emploi de telle ou telle méthode, sont absolument indispensables tant pour l'évaluation exacte de certains chiffres que pour l'interprétation de certaines phases des tracés. Il était donc important et indispensable de grouper tous les éléments bibliographiques se rapportant aux nombreuses méthodes d'examen de l'appareil cardio-vasculaire.

Il est de notre devoir maintenant de faire remarquer qu'à part quelques schémas, *aucun des tracés de ce livre ne nous est personnel.* Toutes les courbes reproduites proviennent des travaux des auteurs renseignés dans la table bibliographique. Et il en est de

même pour certaines considérations théoriques développées au cours de la description des méthodes, des appareils ou des tracés. C'est assez dire que nous n'avons pas eu un seul instant — en écrivant ce livre — la prétention de faire œuvre vraiment personnelle. Les pages qui suivent constitueront une mise au point méthodologique et technique accompagnée des considérations théoriques indispensables, et rien de plus.

Ainsi que nous venons de le dire, nous avons ajouté à maint endroit des considérations générales assez étendues au sujet de points nombreux se rapportant à l'analyse méthodique du système cardio-vasculaire : rien n'était, à notre sens, plus nécessaire, puisque cette étude — qui se base sur les expériences fondamentales de Chauveau, Marey et Potain — a subi, au cours de ces quelques dernières années, maints perfectionnements importants, grâce aux belles recherches de Einthoven, Sahli, Mackenzie, Vaquez, Frédéricq, Pachon, Lewis et d'autres auteurs encore.

Les méthodes purement cliniques — telles que l'auscultation, la percussion, la radiographie — ne seront pas, pour des motifs faciles à comprendre, envisagées dans le présent volume. Elles sortent en effet du cadre des méthodes d'examen physiologique de l'appareil circulatoire, et les deux premières d'entre elles — importantes encore au point de vue de la pratique courante de la médecine — ne peuvent plus être rangées, à l'heure actuelle, parmi les méthodes scientifiques dignes de ce nom. Elles doivent céder le pas à d'autres, à la fois plus rigoureuses et plus objectives.

Nous avons tenu aussi à exposer les principales catégories d'irrégularités survenant dans le travail du cœur : question fondamentale à la fois pour la connaissance de la physiologie de la contraction du myocarde et pour l'étude des processus pathologiques

qui s'y développent. Nous avons indiqué comment ces diverses catégories d'irrégularités peuvent être identifiées et différenciées, et à propos de chacunes d'elles, nous avons consigné les éléments bibliographiques se rapportant directement à leur étude, à leur diagnostic, ainsi qu'aux théories physio-pathologiques qui les concernent.

Nous tenons à exprimer maintenant nos vifs remercîments à MM. les Professeurs Mackenzie, Lewis, Vaquez et Gallavardin de l'obligeance avec laquelle ils nous ont autorisé à faire usage de certains de leurs documents graphiques. Il en est de même pour les éditeurs Shaw, Alcan et Steinheil, ainsi que pour les firmes Boulitte-Verdin, Zimmermann, Oehmke, Galante, Jaquet, qui ont bien voulu mettre gracieusement à notre disposition un nombre considérable de clichés.

Mais il nous est aussi un agréable devoir d'exprimer toute notre reconnaissance au rédacteur en chef du *Journal Médical de Bruxelles,* notre excellent collègue le Dr H. Coppez. Il ne nous a pas seulement fourni, pour la publication du présent livre, son grand appui ainsi que d'importantes facilités, mais nous n'avons jamais cessé — comme tous ceux qui, dans notre centre universitaire, se sont proposés quelque effort scientifique — de trouver en lui un aide obligeant, constant et éclairé. Nous sommes heureux de saisir l'occasion de pouvoir lui rendre cet hommage.

Bruxelles, janvier 1914.

Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux

Pour la clarté, nous avons disposé notre exposé des méthodes d'examen de l'appareil cardio-vasculaire de la façon suivante :

PREMIÈRE PARTIE. — **Etude de la circulation périphérique.**

CHAPITRE PREMIER. *Etude de la circulation artérielle.*

A. Sphygmomanométrie.

1° Principes théoriques (pressions Mx, Mn, PD) ;

2° Méthodes de mesure.

a) Principe de la méthode oscillométrique.

b) Appareils permettant l'inscription graphique.

c) Appareils ne permettant pas d'inscription graphique.

d) Méthodes de palpation, d'auscultation.

e) Remarques critiques.

B. Sphygmographie.

1° Considérations générales sur la nature et la forme du pouls ;

2° Technique de la sphygmographie.

C. Méthodes dérivant des deux précédentes : sphygmographie absolue, célérité du pouls, tension du pouls, sphygmohydrurimétrie.

CHAPITRE II. *Etude de la circulation veineuse.*

A. Etude des différents pouls veineux.

1° Pouls veineux normal ;

2° Altérations du pouls veineux, pouls hépatique ;

3° Technique.

B. Détermination de la pression veineuse.

CHAPITRE III. *Etude de la circulation capillaire.*

A. Méthodes destinées à l'étude du pouls capillaire.

B. Méthodes destinées à l'étude de la pression capillaire.

CHAPITRE IV. *Etude des variations de volume des organes, de l'état des vaisseaux et de la vitesse du sang.*

A. Pléthysmographie :

Etude des différents territoires vasculaires.

B. Examen de l'état des vaisseaux.
1° Capacité fonctionnelle ;
2° Tension et tonus vasculaires ;
3° Diamètre ;
4° Oblitérations, altérations.

C. Détermination de la vitesse de circulation.
1° Pulsométrie ;
2° Méthodes des pentes de tension ;
3° Méthode pléthysmo-tachographique ;
4° Vitesse de propagation de l'onde pulsatile.

DEUXIÈME PARTIE. — **Etude du cœur.**

CHAPITRE PREMIER. *Méthodes générales relatives à l'étude du cœur.*

I. Percussion.
II. Auscultation : photographie des bruits du cœur.
III. Orthodiaphanie.
IV. Cardiographie.
V. Œsophagographie.
VI. Electrocardiographie.
VII. Viscosité et sphygmoviscosimétrie.

CHAPITRE II. *Etude des phénomènes moteurs du cœur.*

I. Considérations théoriques sur l'anatomie et la physiologie générales du cœur.

II. Considérations générales sur la physio-pathologie cardiaque.

A. Irrégularités sinusales.
B. Irrégularités par extrasystoles.
C. Irrégularités de conductibilité.
D. Irrégularités de contractilité.

III. Examen systématique des différentes parties du cœur.

1. Etude de l'oreillette gauche.
2. Etude de l'oreillette droite.
3. Etude du ventricule gauche.
4. Etude du ventricule droit.
5. Etude du sinus et du pont sino-auriculaire.
6. Etat du faisceau de His.
7. Examen de l'innervation cardiaque.
8. Travail des valvules du cœur.
9. Examen de la durée des différentes phases de la révolution cardiaque.

CHAPITRE III. *Etude du travail fourni par le cœur.*

I. Détermination du travail du pouls.

a) Sphygmobolométrie.
b) Sphygmobolographie.
c) Sphygmoénergométrie.
d) Sphygmodynamométrie.
e) Calcul du volume pulsatil.

II. Détermination du travail cardiaque du volume de l'ondée ventriculaire. Circulation pulmonaire.

A. Principes théoriques.
B. Méthodes indirectes.
C. Méthodes directes.

III. Détermination de la capacité fonctionnelle du cœur.

Fin et conclusions.
Bibliographie.
Tables des matières.

PREMIÈRE PARTIE

Etude de la circulation périphérique

Il est — pensons-nous — absolument superflu d'insister ici sur l'importance énorme que présente l'étude de la circulation périphérique. L'ensemble des vaisseaux constitue, comme on sait, une « sorte de cœur » ; déterminer par conséquent les pressions qui s'y exercent, enregistrer les pulsations de natures diverses qui s'y produisent, c'est analyser qualitativement ou quantitativement cet élément essentiel de l'organe circulatoire. De plus, le travail des vaisseaux étant sous la dépendance du moteur central, l'étude de ce travail sera, comme bien on pense, absolument indispensable à la connaissance de l'activité de certaines parties du myocarde.

Ce sont là des notions définitivement acquises en physiologie et en pathologie ; aussi l'examen des vaisseaux (artériels et veineux) a-t-elle pris en cardiologie une place tout à fait prépondérante.

Dans l'étude des vaisseaux, que nous diviserons pour la facilité en artériels, veineux et capillaires, deux séries de déterminations doivent toujours être faites :

a) La détermination des pressions intravasculaires (sphygmomanométrie).

b) La détermination du rythme et de la forme des pulsations (sphygmographie, phlébographie).

CHAPITRE PREMIER.

Etude de la circulation artérielle.

A. SPHYGMOMANOMETRIE.

1. Principes théoriques.

La sphygmomanométrie consiste à mesurer la pression hydraulique du sang à l'intérieur des vaisseaux.

Mais comme on sait que cette tension et cette pression ne sont pas toujours égales, et qu'elles varient à chacune des périodes de la systole cardiaque, il y a donc lieu de distinguer plusieurs pressions sanguines. Martinet (24) (1) a exposé cette question très clairement. Suivons donc son exposé.

Il suffit de regarder une courbe sphygmographique ordinaire, dont l'allure bien connue n'a pas besoin d'être rappelée ici, courbe qui extériorise et enregistre les variations de la pression sanguine à l'intérieur de l'artère explorée, pour voir que cette pression est variable et qu'elle passe par un *maxima* (Mx) correspondant à la systole (*tension maxima ou systolique*) et par un *minima* (Mn) correspondant à la diastole (*tension minima ou diastolique*). Il n'y a donc pas une pression artérielle, mais des pressions artérielles. La Mx (2) ne correspond qu'à une période très brève du rythme cardiaque, point culminant de la systole; la Mn, au contraire, est la base permanente au-dessous de laquelle la tension ne s'abaisse jamais. On voit de suite que cette dernière est au moins aussi importante à connaître, peut-être même plus que la tension maximale; la différence entre la Mx et la Mn, c'est-à-dire la *tension différentielle* (P D), est en rapport évident avec la force du pouls et, partant, avec l'impulsion cardiaque. Le schéma suivant fait sauter aux yeux la signification et l'importance de ces différentes grandeurs (v. fig. 1).

Ces trois grandeurs doivent être considérées séparé-

---

(1) Les chiffres entre parenthèses suivant les noms d'auteurs correspondent à un index bibliographique qui sera mis à la fin de ce livre.

(2) Dorénavant nous désignerons toujours respectivement par les lettres Mx, Mn et PD les tensions maximales, minimales et différentielles.

ment, si l'on veut se faire une idée approximative d'un régime circulatoire (1).

Il est à remarquer que les pressions varient le long du parcours d'un même vaisseau [cf. plus loin paragraphe consacré à la pression capillaire; Gallavardin (23, p. 152) (2)], et il peut même y avoir des différences assez appréciables de pression entre les vaisseaux des membres supérieurs et inférieurs. C'est ainsi que, normalement, la pression de l'artère pédieuse est de 1 à 1,5 centimètre inférieure à celle de la radiale, alors que cette différence peut égaler 5 centimètres dans les cas d'aortites abdominales. C'est le *signe de Teissier*. [Cf. à ce sujet le travail de Heitz (349) : étude des pressions systoliques et diastoliques dans ces cas, manchettes de diverses largeurs; Van Bogaert (355), idem : valeur des pressions en général plus élevées dans les artères pédieuses; Cawadias (374), Pagniez (383) : signification des différences entre les pressions artérielles locales; Pierret (386) : tensions radiales et tibiales; Nicolaï (414, p. 683) : influence de la pesanteur.]

L. Hill (409) a attiré l'attention sur le fait que le pouls d'une grosse artère est amplifié par celui de toutes les artères et artérioles des tissus voisins. Et c'est ce qui expliquerait en partie, selon lui, la différence de pression Mx qu'on observerait aux membres supérieurs et inférieurs.

[Au sujet des pentes de tension le long d'une même artère, pente mesurant la vitesse de la circulation, cf.

---

(1) On trouvera dans le traité d'OLIVER (16) toute une série de données physio-pathologiques sur les variations des pressions sanguines. Cf. aussi NICOLAÏ (414), pp. 752-776: influence de la taille, âge, sexe, température, pression barométrique, mouvements, station, etc., etc.

(2) Sur les variations de la Mn le long des vaisseaux. [Cf. SURMONT, DEHON et HEITZ (*Paris Médical*, 1913); §: oscillomètre de PACHON; SANDFORD (155), HILL et FLACK (171).]

Gallavardin (23, pp. 129-155) et plus loin paragraphe relatif aux pressions capillaires .]

I. — Tension maximale.

La tension maximale a été longtemps, elle est encore, à l'heure actuelle, la seule tension artérielle étudiée par la plupart des cardiologues. Elle est cependant certainement insuffisante pour caractériser un état d'équilibre cardio-vasculaire. Et il est facile d'en donner une preuve péremptoire. Ainsi voici deux courbes sphygmomanométriques (fig. 2) prises chez le même individu en pleine crise d'asystolie, lors de la première mensuration (A); il

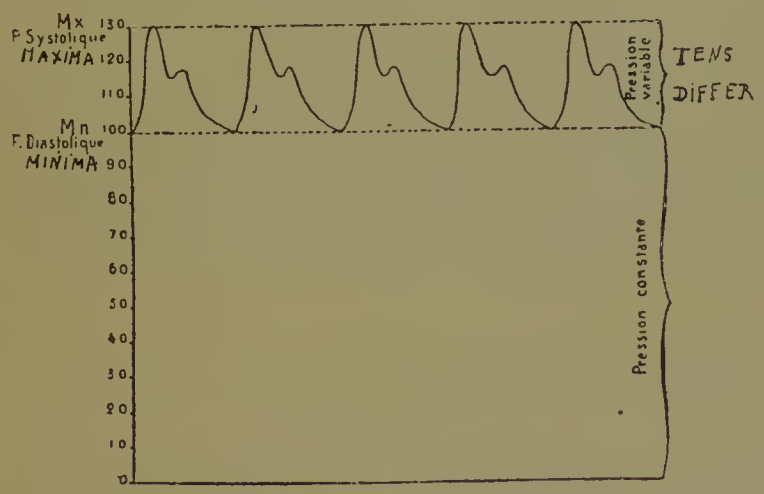


FIG. 1. — Schéma de l'établissement de la pression maximale Mx, minimale Mn, de la pression variable (différentielle) et de la pression constante.

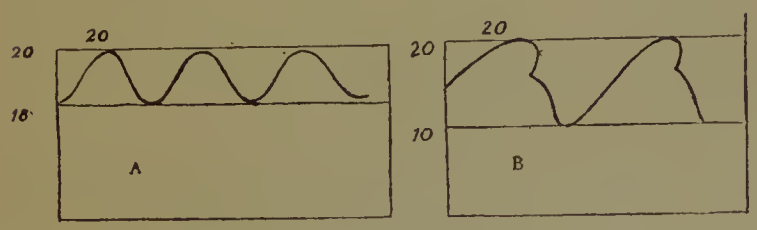


FIG. 2. — Mensurations sphygmomanométriques recueillies chez le même individu à quelques jours d'intervalle, asystolique en A, en état d'équilibre cardio-vasculaire en B.

était convalescent et en état d'équilibre circulatoire lors de la prise de la deuxième courbe (B). Ainsi qu'on peut le voir, la Mx est cependant la même (20 dans les deux cas), mais la Mn et la P D se sont, en revanche, profondément modifiées.

Ce seul exemple suffit à démontrer qu'il faut absolument être à même de pouvoir mesurer les tensions Mx et Mn ; la détermination seule de l'une d'entre elles sera toujours insuffisante : c'est un point définitivement fixé.

Normalement, la Mx peut varier d'un individu à l'autre de 14 à 16 centimètres Hg ; exceptionnellement, elle peut s'élever jusque 15 et 17 centimètres.

Cette simple constatation a une réelle importance pratique, en ce qu'elle nous enseigne que la notion d'hypertension artérielle, en somme, est toute relative et individuelle. Car un sujet dont la Mx normale était de 13 sera déjà très hypertendu à 19, alors que 19 sera un chiffre d'hypertension très modéré chez un individu ayant une Mx moyenne de 17. Quoi qu'il en soit, on peut dire que le seuil de l'hypertension maximale oscille aux environs de 18 cm. Hg. [Cf. Gallavardin (452) : phases d'hypertension.]

Pratiquement, on peut distinguer, dans ces états d'hypertension, trois degrés :

Hypertension faible, de 18 à 20, le plus souvent constatée chez les pléthoriques sanguins, obèses, goutteux, diabétiques ; c'est une conséquence fréquente de l'hyperalimentation.

Hypertension moyenne, de 20 à 25, constatée encore chez beaucoup de pléthoriques, mais aussi chez un certain nombre de scléreux artériels et rénaux.

Hypertension forte, de 27 à 35, à peu près exclusivement constatée chez les scléreux rénaux et artériels ; dans l'artériosclérose et la néphrite interstitielle.

Ces quelques considérations montrent que l'équation bien connue, hypertension artérielle = sclérose vasculaire, est en grande partie erronée, et que, à côté de l'hyper-

tension lésionnelle (vasculo-rénale), il importe de distinguer une hypertension fonctionnelle d'origine sanguine et nutritive. Et cette nuance est d'une grande importance, car la conduite à suivre est toute différente dans l'un et l'autre cas.

Il faut d'ailleurs ne pas oublier : 1° que la Mx, comme toutes les constantes biologiques d'ailleurs (fréquence du pouls, température, débit urinaire, etc.), *varie normalement* de 2 à 3 cc. de mercure au cours de la journée, s'élevant du matin au soir, après les repas, après les exercices, etc.; 2° que chez certains sujets sphygmolabiles, angiospasmodiques, on peut assister à des « *variations de pression* » brusques, transitoires et considérables, 4 à 5 cc. et même plus.

D'où deux déductions pratiques : 1° prendre, autant que faire se peut, chez le même individu, la tension artérielle à la même heure de la journée, à égale distance des repas, pour avoir des chiffres comparables; 2° ne conclure à l'hypertension vraie permanente qu'après que plusieurs mensurations ont été pratiquées à plusieurs jours d'intervalle.

L'HYPOTENSION MAXIMALE commencera aux environs de 12-13. Les chiffres les plus bas qu'on peut observer chez les adultes sont de 9 et 8 cc. de mercure.

L'hypotension artérielle maximale permanente se rencontre à peu près exclusivement chez les tuberculeux, les anémiques, les neurasthéniques et les hypotendus par débilité fonctionnelle cardio-artérielle, congénitale et familiale, débilité entretenue ou aggravée par le genre de vie exclusif de tout entraînement physique.

De façon temporaire, l'hypotension peut se constater pendant les convalescences des maladies graves, après les hémorragies, les shocks opératoires, etc.

II. — Tension minimale.

La tension minimale, tension diastolique, tension constante, varie dans des limites beaucoup plus étroites que

la Mx. On peut même la considérer comme beaucoup plus constante, et c'est la pression qui existe dans l'artère de façon continue et sur laquelle la pression Mx vient régulièrement se surajouter. C'est elle qui a donc une importance capitale pour l'écoulement du sang vers la périphérie, importance vraisemblablement plus grande que celle de la rythmicité cardiaque (cf. Wybauw, 81) (1). Aussi trouve-t-on toute une série de facteurs physiologiques qui concourent à la maintenir à son niveau normal: il y a l'accélération cardiaque, la diminution de la force d'expulsion du cœur (donc de la Mx), le ralentissement, la modification et l'adaptation des états toniques vasculaires. [Cf. Josué (451) : coefficients cardio-artériels Mx : Mn.]

Chez un individu normal, elle oscille à l'ordinaire entre 8 et 10; 8 correspondant aux Mx faibles (13 à 14), 10 correspondant aux Mx fortes (15 à 17). Elle est, comme on voit, relativement parallèle aux oscillations de la Mx.

L'HYPOTENSION MINIMALE de 8 cm. et au-dessous ne s'observe guère que dans l'hypotension maxima des anémiques et des cachectiques, dans l'insuffisance aortique, dans les états fébriles, dans les bradycardies séniles. Elle n'a pas jusqu'ici, sauf dans l'insuffisance aortique, grande signification diagnostique. Le chiffre le plus bas qui ait été observé est 5, dans un cas d'anémie pernicieuse.

[Cf. Gallavardin (239 : rapports avec l'hypertension d'origine néphritique et Dugué (456).]

L'HYPERTENSION MINIMALE s'observe dans les conditions suivantes. [Cf. Lian (454) : signification de Mn] :

1° Chez les grands hypertendus maxima bien compensés (26 et au-dessus) chez lesquels la Mn d'équilibre peut atteindre 12 et, exceptionnellement 13 cc. ;

---

(1) On sait que la rythmicité favorise l'écoulement capillaire et permet le maintien d'une Mx et d'une Mn moins élevée. On trouvera dans l'article de WYBAUW toute une série de considérations très intéressantes sur les mécanismes de réglage de la Mn.

2° Chez les asystoliques, l'asystolie étant beaucoup plus souvent caractérisée par un relèvement de la Mn que par un abaissement de la Mx ; ces deux signes sphygmomanométriques coïncident même très souvent ;

3° Chez les urémiques. Ce chiffre peut s'élever jusque 19 centimètres ;

4° Chez les sujets à pression veineuse trop forte, présentant de la stase dans le cœur droit, surtout chez les individus présentant le syndrome de l'hypertension portale.

Bref, l'hypertension minimale est le plus souvent associée — si elle n'en est même l'expression sphygmomanométrique — à l'hypertension veineuse, à l'asystolie et aux troubles de fonctionnement du cœur droit.

On voit donc, par ces quelques considérations, que la Mn a une signification diagnostique et pronostique au moins aussi importante que la Mx.

Si on résumait en une formule schématique la signification des deux hypertensions maximale et minimale, on pourrait écrire :

L'hypertension maximale, c'est l'hypertension produite principalement par les mauvais états vasculaires, les affections rénales, c'est l'hypertension hémorragipare (cerveau, muqueuses, etc.). L'hypertension minimale, c'est l'hypertension du déséquilibre cardio-vasculaire, de l'hyperpression veineuse et de l'asystolie. [Cf. Gallavardin (239) : étude détaillée de l'hypo- et l'hypertension diastoliques ; Scheel (445) : étude clinique de Mx et Mn.]

Voici maintenant comment Wybauw, dans son intéressant article sur la régulation de la pression sanguine (81), résume les conséquences des états d'hypo- ou d'hypertension minimales au point de vue de l'état de la circulation et de l'irrigation sanguine dans les organes.

Cette irrigation sera la plus grande quand les vaisseaux seront largement ouverts, mais sans excès cependant, la Mn restant suffisante. Il suit de là que divers cas peuvent se produire :

1. La Mn est normale, mais son maintien n'est obtenu qu'au prix du spasme vasculaire. L'irrigation sanguine est évidemment insuffisante; c'est ainsi qu'on peut observer des cas de bradycardie accompagnés de dyspnée et de tendances syncopales qui ne sont attribuables qu'à la faible irrigation sanguine.

2. La Mn est normale, malgré que les vaisseaux sont trop ouverts, mais parce que le cœur est accéléré. C'est le cas de beaucoup d'anémiques; et il existe ici un véritable processus compensateur destiné à suppléer à l'insuffisance d'hémoglobine par une accélération du cours du sang. La vitesse plus grande de ce sang plus fluide est souvent la cause des souffles.

3. A cause de l'hypotension minimale, les capillaires reçoivent peu de sang : c'est le cas dans l'insuffisance aortique. La pâleur des tissus, la cachexie en sont les conséquences manifestes.

4. Dans les maladies infectieuses, la Mn est souvent trop peu élevée parce que les capillaires sont largement ouverts par paralysie vaso-motrice; le sang, soumis à une basse pression, a une tendance à stagner surtout dans le vaste réservoir abdominal. Son cours est ralenti, et l'élimination rénale est souvent défectueuse et incomplète. Il importe évidemment de combattre énergiquement cette tendance à la stase sanguine, qui est la cause fréquente de collapsus.

5. Dans l'artériosclérose avec Mn normale, l'irrigation sanguine des organes peut être normale. Quand cette Mn s'élève beaucoup par suite de la contracture vasculaire, il s'établit peu à peu un état d'irrigation insuffisant qui se manifeste par de la dyspnée, par de la pâleur, par le refroidissement des extrémités, par de la cachexie.

Il est en général difficile de préciser la manière dont les vaisseaux agissent, soit qu'ils soient simplement capables d'un processus vaso-constricteur ou dilatateur, soit que, comme le veut Haesebroek, ils aient un mouvement péristaltique réel. De même, il faudrait peut-être

tenir compte d'un facteur très important, la viscosité du sang, dont l'étude, malgré les publications récentes, est encore très peu avancée, et dont le rôle vient probablement se surajouter aux facteurs qui viennent d'être étudiées. (Cf. paragraphe spécial : viscosimétrie.)

III. — La tension différentielle.

La tension différentielle (P D), différence de la Mx et de la Mn, varie à l'ordinaire dans le même sens et presque en même proportion que la Mx, bien entendu chez les individus en état d'équilibre cardio-vasculaire ; en sorte qu'à la rigueur, la courbe des variations de la Mx, sensiblement parallèle à celle des variations de la P D, peut suffire à suivre l'évolution circulatoire chez un sujet en état d'équilibre.

Au contraire, chez un individu évoluant vers l'asystolie, la P D décroît beaucoup plus vite, ou croît beaucoup moins vite que la Mx. Il y a donc discordance entre l'évolution de ces deux tensions.

Pour juger de l'évolution d'une asystolie, la P D paraît donc extrêmement importante. En sorte qu'on arrive à considérer cette P D comme le reflet sphygmomanométrique du travail cardiaque (cf. le paragraphe réservé à la détermination de ce travail) : en fait, les débiles constitutionnels à petit cœur congénital ont une faible P D (2 à 4) ; les scléreux bien compensés à cœur hypertrophié « de bœuf » ont une énorme P D (10 à 15) ; les asystoliques à faible P D voient à l'ordinaire cette pression croître au fur et à mesure que leur cœur récupère — par des médicaments ou des régimes — sa puissance fonctionnelle.

On a fait à cette adéquation de P D et de la puissance cardiaque une objection apparemment sérieuse. On a dit : il est absurde de penser qu'il existe un rapport quelconque entre la P D et la puissance cardiaque. Voici en effet deux sujets : le premier a 16 comme Mx et 9 comme Mn, donc 7 comme P D ; il est en parfait état d'équilibre

circulatoire; le deuxième a 26 comme Mx et 19 comme Mn, donc 7 aussi comme P D, mais il est en pleine période asystolique et cependant la P D est la même dans les deux cas. Rien de plus exact. L'observation est de même ordre — exactement — que celle que l'on pourrait faire en disant: chose curieuse, un déménageur « a porté » sans aucune défaillance une malle du rez-de-chaussée au premier étage, et il a, au contraire, fléchi du cinquième au sixième; la malle était pourtant la même et le nombre de marches identique aux deux étages; évidemment, mais le porteur était épuisé par les cinq étages préalablement gravis. Il en est de même du cœur dont il vient d'être question. Pour gravir les 7 degrés de 19 à 26 centimètres, il a dû au préalable s'élever jusqu'aux 19 degrés de la tension minimale et en est sorti épuisé; alors qu'il était encore tout dispos, au contraire, pour gravir les 7 degrés de 9 à 16, n'en ayant encore monté que 9.

Telles sont les notions principales émises par Martinet et Wybauw concernant les pressions Mx, Mn et P D.

Il importera de noter encore que ces pressions peuvent subir des modifications d'ordre nettement pathologique [Cf. Gallavardin (23), p. 130], cela sous l'influence de la masse sanguine, de l'action du cœur et des résistances périphériques.

a) Influence de la masse sanguine: c'est le facteur le moins susceptible d'influencer l'équilibre de pression, du moins de façon durable. De grandes soustractions ou de grandes injections sanguines troublent la pression pendant un court laps de temps, mais l'effet n'est pas durable.

b) Action du cœur: cette action est certaine puisque c'est l'énergie pulsatile du myocarde qui engendre la tension artérielle. Mais, ainsi que le fait très justement observer Gallavardin (23, p. 132), si le cœur est la cause immédiate du niveau de pression, il n'est pas la cause première de l'hypertension, car si les contractions deviennent plus

énergiques, c'est qu'il y est sollicité par des obstacles périphériques.

c) *Résistances périphériques* : ce sont elles qui font varier, dans l'immense majorité des cas, l'équilibre de tension, et il importe de distinguer ici, d'après Gallavardin (23, p. 142) :

1° Les résistances à la pénétration de l'ondée sanguine dans le système artériel (athérome, lésions artérielles, absence d'élasticité des vaisseaux moyens ;

2° Les résistances à la circulation du sang (altération des fines artérioles, spasmes vaso-moteurs, sclérose d'un territoire vasculaire important, surpression veineuse ;

3° La diminution des résistances par vaso-dilatation périphérique ou centrale [d'origine nerveuse, sécrétoire capsules surrénales), etc.].

Il importe de signaler encore qu'il existe une certaine indépendance entre les divers territoires vasculaires ; elle est même de règle et est établie par le jeu des systèmes vaso-moteurs locaux ; cette indépendance existe surtout entre la circulation périphérique et celle des organes profonds (Gallavardin, 23, p. 148). Il existe à ce sujet des études approfondies de Ludwig, Dastre, Morat, Mosso, F. Frank et O. Müller.

Il est donc superflu, à notre sens, après l'examen attentif des considérations que nous venons de développer, d'insister sur l'importance fondamentale qu'il y a à connaître les pressions maximales, minimales et différentielles. Sans elles, aucune étude approfondie des conditions exactes du fonctionnement des vaisseaux et du cœur n'est possible. [Cf. exposé complet de la question et de l'utilité clinique des mensurations de pression dans Gallavardin (13 et 23).]

2. Méthodes de mesure.

Il saute donc aux yeux, rien que par l'examen de ces considérations, qu'on ne peut plus — pour être au courant de la sphygmomanométrie moderne —

se contenter de l'emploi d'instruments et d'appareils qui ne fournissent que la valeur de la pression maxima (sphygmomanomètres de Herz, Bouloumié, von Bach, Block-Verdin, Riva-Rocci, etc.).

Tous ces appareils, ainsi que nous venons de le dire plus haut, ne permettent de déterminer que la pression nécessaire à la disparition du pouls radial ou de la coloration de la peau, donc la pression maximale. Et cela — pour la plupart d'entre eux — avec des causes d'erreurs notables. Une exception doit être faite cependant pour l'appareil de Riva-Rocci, dont l'appareil de Sahli n'est que le perfectionnement.

FIG. 3. — Sphygmomanomètre de SAHLI (manomètre à oscillations compensées).

Ainsi que nous le verrons plus loin, lors de la critique générale des appareils sphygmomanométriques, cet appareil — qui, combiné à la palpation, à l'auscultation, ou à la sphygmographie, peut servir aussi à mesurer les pressions maximales ou minimales, — donne des chiffres très exacts pour la détermination de la pression systolique (ils ne sont trop

forts que de 10 % environ). Ainsi que Gibson [(38), v. fig. 23 et 24] l'a fait, on peut même en faire un appareil graphique en reliant le manomètre à un appareil inscripteur très sensible.

Le sphygmomanomètre de Sahli est donc un appareil offrant beaucoup de ressources et dont il est impossible de se passer en pratique.

Mais nous jugeons cependant absolument superflu de décrire en détail tous les autres appareils : on en trouvera la description et la critique dans l'excellent petit manuel de Gallavardin (23) consacré à l'étude des procédés de détermination des pressions sanguines. [Cf. aussi Gallavardin (13), 1912, et étude sur le fonctionnement dynamique des manomètres à Hg dans Pons (453).]

Les méthodes et les appareils capables de fournir des documents complets relatifs à la Mx, la Mn et la P D sont donc seuls intéressants, et nous nous en occuperons ici exclusivement.

Parmi ces appareils, on range :

a) *Ceux qui permettent une inscription graphique :*

1° Le procédé sphygmomanométrique de Sahli-Masing ;
2° Le procédé sphygmomanométrique de Wybauw ;
3° Le sphygmotonographe de Uskoff ;
4° Le tonomètre-tonographe de von Recklinghausen ;
5° Le sphygmotonographe de Jaquet ;
6° Le sphygmo-signal de Vaquez ;
7° Le sphygmomanomètre de Gibson ;
8° Le turgotonographe de Straùss ;
9° Le turgosphygmographe de Strauss ;
10° L'oscillographe de Zimmermann ;
11° Le sphygmotonographe de Bussenius.

b) *Ceux qui ne permettent pas d'inscription graphique :*

1° Le tonomètre de von Recklinghausen ;
2° Le sphygmométroscope d'Amblard ;

3° Le sphygmoscope de Pal;
4° Le sphygmoscope de Bing;
5° L'indexmanomètre horizontal de Sahli;
6° L'oscillomètre sphygmométrique de Pachon;
7° Le sphygmomanométroscope de Westenryk;
8° L'appareil de François Frank;
9° Les oscillomètres anglais;
10° Le sphygmomètre de Schulthess;
11° Le sphygmomètre de zur Verth;
12° L'oscillomanomètre de Widmer.

A côté de ces appareils très connus dont nous donnerons une description succincte, il existe encore les méthodes sphygmomanométriques de Marey, Mosso, Hürtle, Hill et Barnard, Oliver, Erlanger et Hooker (28), Münzer, Bickel et Volhard (on trouvera à leur sujet les renseignements bibliographiques et quelques détails dans Janowski [(5), p. 61], et Tiegerstedt [(30), p. 230]. Certaines de ces méthodes sont anciennes et moins perfectionnées que celles que nous avons énumérées plus haut; d'autres — se basant du reste sur des mêmes principes — ne sont pas entrées dans l'usage courant. Pour ne pas allonger inutilement notre exposé, nous nous contenterons donc de les citer.

A côté des appareils capables d'enregistrer les pressions Mx et Mn, il existe encore une troisième catégorie de méthodes qui *ne nécessitent pas l'emploi* d'appareils spéciaux, et qui peuvent être, dans certaines circonstances, d'une certaine utilité. Il faut distinguer parmi elles celles qui sont:

1. Basées sur les sensations subjectives du sujet.

2. Basées sur l'auscultation au niveau ou au-dessus de la manchette.

3. Basées sur l'apparition d'une vibrance spéciale du pouls.

Après l'exposé de ces différentes méthodes, nous

exposerons *quelques-unes des critiques* qu'on a fait valoir au sujet des mensurations des pressions sanguines. Bien entendu, il nous sera impossible d'entrer ici dans la description détaillée de tous les appareils sus-mentionnés : nous préférons en donner les figures et les schémas, et renvoyer — pour les renseignements complets — aux mémoires ou aux traités originaux.

Avant de passer à leur description, il importe de faire ressortir que presque tous ces appareils se basent *sur le principe général de la méthode des oscillations*, principe extrêmement fructueux dont nous devons l'étude et l'application à Marey. Voici donc quelques détails au sujet de ce principe (1).

A. Principe de la méthode oscillométrique.

Si on comprime un segment de membre de 0 à 200 millimètres de mercure, les vaisseaux ayant à l'état normal une pression moindre, toute pulsation sera abolie sous l'endroit de la compression et dans la manchette (2). Si on inscrit alors le tracé soit par un sphygmographe mis sur le poignet, soit par un appareil inscripteur quelconque relié à la manchette, on n'obtiendra qu'une ligne tout à fait horizontale, ou bien une ligne ne présentant que de toutes petites oscillations minimales régulières. (Cela

(1) Il pourra néanmoins encore rester dans la manchette brachiale un petit mouvement régulier, pouvant être pris erronément pour une petite pulsation, mouvement dû aux chocs des extrémités périphériques comprimées des vaisseaux au niveau du bord « central » de la manchette. C'est ce qui a amené certains auteurs à construire des manchettes doubles.

(2) Cf. aussi détails théoriques sur les principales méthodes de déterminations directes et indirectes de la pression sanguine dans Nicolaï (414), p. 100 et suiv.

dépend uniquement des appareils et des manchettes brachiales employées.)

Mais si on décomprime progressivement, on observe le diagramme des pulsations schématisé dans la figure 4, cela au fur et à mesure que se produit la chute graduelle de la compression.

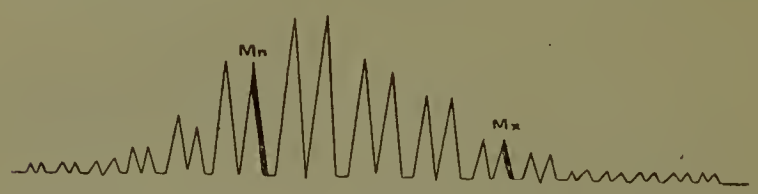


FIG. 4. — Diagramme des oscillations lors de la décompression d'une manchette brachiale; Mx = pression maximale, Mn = pression minimale (à lire de droite à gauche).

Ce diagramme présente une zone tout à fait caractéristique d'oscillations graduellement croissantes (de Mx à Mn) précédée d'une zone (plus ou moins étendue suivant les sujets), soit de simples fibrillations, soit de petites pulsations régulières minimales, soit même d'une zone horizontale rectiligne.

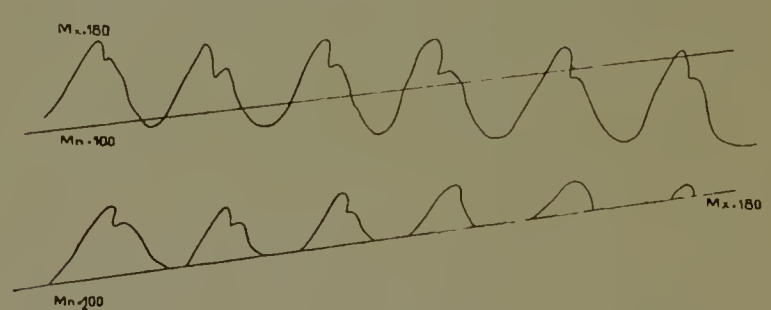


FIG. 5. — Schéma rendant compte de la réduction d'amplitude des pulsations lors de l'établissement d'une pression croissante.

Or il est facile de comprendre : 1° que la première pulsation nettement plus grande (Mx et les deux pulsations précédentes, fig. 4), qui marque l'entrée dans la zone croissante, correspond à la Mx; 2° que les pulsations les

plus amples et les plus étendues correspondent à une pression très voisine de la Mn ; 3° que la première pulsation moindre (Mn, fig. 4) marque la Mn elle-même.

Ce sont là des faits dont il est facile de se rendre compte par l'examen de la figure 5, qui met en relief la façon dont l'onde systolique, qui produit les oscillations, est graduellement amoindrie, puis éteinte par une pression régulièrement croissante.

Pachon a donné aussi une bonne explication de l'apparition de cette zone d'oscillations croissantes de Mx à Mn (fig. 4). Voici comment il s'exprime à cet égard :

Ces oscillations correspondent exactement, pour l'auteur, à l'étendue de la pression variable, c'est-à-dire justement aux valeurs maximales et minimales entre lesquelles évolue la pression artérielle. De quoi sera fonction, en effet, à chaque instant, la grandeur de la pulsation du membre comprimé? De deux éléments : d'une part, de l'excès de pression interne de l'artère par rapport à la compression qui est exercée sur sa paroi externe ; d'autre part, du temps pendant lequel se manifestera l'excès de pression interne intra-artérielle sur la contre-pression externe. Dès lors, quand la contre-pression (14 Hg, par exemple) est juste inférieure à la Mx de l'artère (15 Hg, par exemple), celle-ci, qui était aplatie sous l'influence des compressions supérieures, va pouvoir se décoller en raison de son excès de pression interne, mais un tout petit temps, car c'est seulement pendant un très court instant (tt') que se manifestera cet excès de pression (fig. 6).

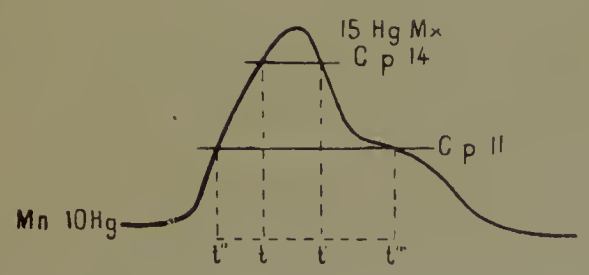


FIG. 6. — Développement dans le temps de la pression variable intra-artérielle. t,t',t'',t''' = temps.

Pour une contre-pression de 13 Hg, l'artère pourra se décoller davantage et plus longtemps; pour des contre-pressions de 12, 11 Hg, l'artère se décollera encore *davantage et encore plus longtemps*, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par la figure 6. Et ainsi les *pulsations de décollement*, fonction à la fois de l'excès de pression interne de l'artère et du temps pendant lequel se manifeste cet excès de pression, *iront en croissant*, jusqu'au moment où la contre-pression sera égale à la pression interne constante ou minima (10 Hg, par exemple), car alors l'artère ne sera plus jamais aplatie et présentera désormais seulement des *pulsations exclusives de distension* inférieures en grandeur aux pulsations de complet décollement représentées par les dernières pulsations croissantes de la zone Mx-Mn.

La zone d'oscillations croissantes, sous des compressions graduellement décroissantes, représente donc exactement l'*étendue de la pression variable* (10 à 15 Hg, par exemple), par laquelle passe l'artère. Les limites de cette zone représentent les limites *maximales* et *minimales* de cette pression. En d'autres termes, l'entrée dans la zone croissante Mx marque la *pression maximale* (ou systolique); la sortie de la zone croissante Mn marque la *pression minimale* (ou diastolique).

Il suffit aussi de se rendre compte de la façon dont fonctionne une manchette brachiale, pour bien compren-

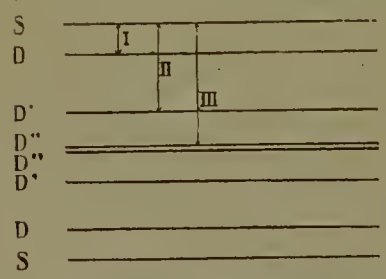


FIG. 7. — Schéma des compressions artérielles lors des différents degrés de compression des manchettes (Wybauw).

dre, notamment, comment la période des plus grandes oscillations correspond précisément à la Mn. Suivons pour cela l'exposé très clair de notre excellent confrère Wybauw (cf. fig. 7).

Supposons le bras entouré d'une manchette à double paroi, remplie d'air, se moulant sur le bras, mais n'écrasant nullement l'artère, même au moment de la Mn. L'artère exécute librement ses battements. A chaque pulsation, la pression augmente et les parois passent, par exemple, de la position D D à la position S S (fig. 7, cf. à ce sujet remarques au paragraphe consacré à la sphygmographie).

Lorsque, dans la manchette, la pression d'air est voisine de la Mn, mais sans la dépasser, la compression suffit pour que les parties molles fassent bloc avec les parois de l'artère et transmettent, sans presque les déformer, les oscillations au manomètre. Ces oscillations sont petites. Par un procédé graphique, on obtiendra donc à ce moment de petites pulsations.

Si on augmente un peu la pression, de manière à ce qu'elle soit légèrement supérieure à la Mn, l'artère s'affaisse au moment de la diastole et oscille de S S à D' D', et lorsque arrive l'onde sanguine systolique, elle revient à la position S S. Si l'artère était isolée et si sa paroi était semblable à celle d'un tube en caoutchouc, elle s'aplatirait complètement au moment de la diastole, ainsi qu'il résulte des expériences d'Erlanger. En réalité, l'artère prend la position intermédiaire D' D' lorsque la pression de la manchette dépasse à peine la Mn. Evidemment la structure même de la paroi élastique, musculeuse, empêche l'affaissement complet d'emblée. A ce moment, ainsi que l'indique la flèche II (fig. 2), l'oscillation est plus grande qu'au début.

Pour peu que la pression soit encore augmentée autour du bras, l'artère est complètement affaissée (D'' D''). Cependant la pression sanguine systolique arrive encore à vaincre sans peine la compression et ramène chaque fois la paroi à la position S S. A ce moment, les oscillations sont les plus grandes, ainsi que l'indique la flèche III (fig. 7). A ce moment, Hill et Barnard, Erlanger, Oliver, von Recklinghausen, etc., considèrent devoir placer la mesure de la pression minimale. D'après ce qui

précède, le chiffre obtenu par la recherche des oscillations maximales est un peu trop élevé; pour bien faire, il faudrait déterminer exactement le moment où les oscillations commencent à devenir plus grandes. Mais en pratique, ce procédé serait fort difficile, et il vaut mieux s'en tenir à déterminer la valeur de la pression qui donne les plus fortes oscillations et la considérer comme équivalant à la pression minimale. L'erreur est insignifiante d'ailleurs, ainsi que Uskoff l'a démontré.

Continuons à insuffler de l'air : au moment de la pression minimale, l'artère est aplatie et imperméable pendant un certain temps. Le sang ne passe plus que par intervalles; il passe pendant un temps d'autant plus court que la pression extérieure est plus forte. La quantité de sang qui pénètre jusqu'à la radiale devient donc plus minime, et, à un moment donné, le pouls devient plus faible. Nous avons alors atteint le moment que Sahli et Strasburger croient correspondre à la pression minima; le premier se sert, ainsi que nous le verrons plus loin, pour cette détermination, du sphygmographe; le second, de la palpation simple. Théoriquement, l'onde sanguine doit diminuer d'amplitude à la radiale aussitôt que la pression de la manchette suffit pour tenir l'artère écrasée pendant un instant extrêmement court. Mais il est évident que le sphygmographe ne peut enregistrer la diminution de l'intensité du pouls que lorsque l'affaissement de l'artère dure pendant un temps insuffisant; aussi les méthodes de Sahli et de Strasburger donnent-elles, pour la Mn, des chiffres qui sont supérieurs à ceux de la méthode oscillatoire.

En continuant à augmenter la pression dans la manchette, nous finissons par dépasser la pression systolique qui règne à l'intérieur des artères. Celle-ci reste alors complètement écrasée, et le pouls radial a disparu. Le manomètre ne doit plus montrer aucune oscillation. C'est la pression Mx. Cependant il n'en est pas tout à fait ainsi, et c'est là un des défauts présentés par plusieurs

méthodes, défaut sur lequel von Recklinghausen a particulièrement attiré l'attention; ce défaut tient à ce que l'artère n'est pas complètement fermée au niveau du bord supérieur de la manchette, mais qu'elle s'ouvre à ce niveau en angle aigu. L'onde sanguine pénètre dans cette partie supérieure du vaisseau comme un coin et produit chaque fois un petit choc, indiqué au manomètre.

D'après ce qui précède, il est évident que la méthode oscillatoire permet de déterminer, avec assez de précision, la pression maximale et surtout la pression minimale. De plus, les expériences de Uskoff, de Erlanger, de Volhard et d'autres ont établi soit chez l'animal, soit chez l'homme, au cours d'amputations, que ce précédé fournissait des données se rapprochant beaucoup des chiffres réels, indiqués par la mesure directe de la pression dans une artère ouverte. C'est du reste là l'objet d'une discussion dont il sera encore question plus loin.

B. Appareils qui permettent une inscription graphique.

Il est évident que ce sont là les appareils qui devront avoir la préférence de tout expérimentateur scrupuleux : l'importance de la méthode graphique n'est plus ni à discuter, ni à mettre en relief aujourd'hui.

1. *Procédé sphygmomanométrique de Sahli-Masing.*

Ces auteurs — conformément à un principe déjà appliqué par Janeway — entourent le bras d'une manchette et disposent un sphygmographe sur la radiale. En comprimant le bras de façon à éteindre toute pulsation, et en décomprimant alors graduellement, ils saisissent la Mx ; les pulsations deviennent de plus en plus grandes et le moment où leur amplitude commence à diminuer correspond, pour ces auteurs, à la Mn. Nous avons vu plus haut que certains auteurs ont élevé des doutes au

sujet de ce dernier point (cf. Wybauw, 34, p. 4). Toute une série de précautions sont à prendre, pour pouvoir avoir de bons tracés (précautions décrites en détail dans Sahli, 2, p. 193), car, par le gonflement du bras, l'aiguille

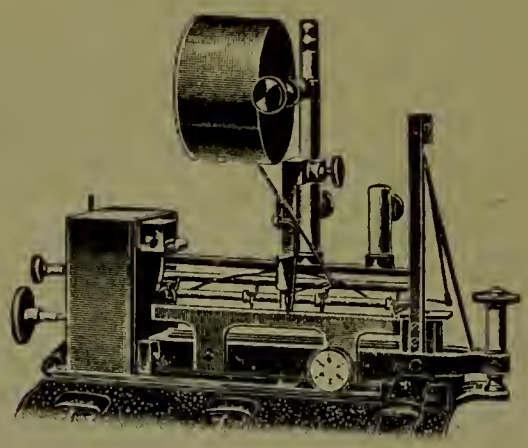


FIG. 8. — Sphygmotonographe de Jacquet.

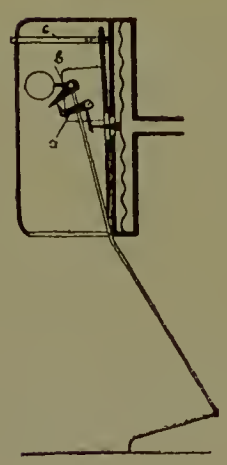


FIG. 9. — Schéma du mécanisme du sphygmotonographe.

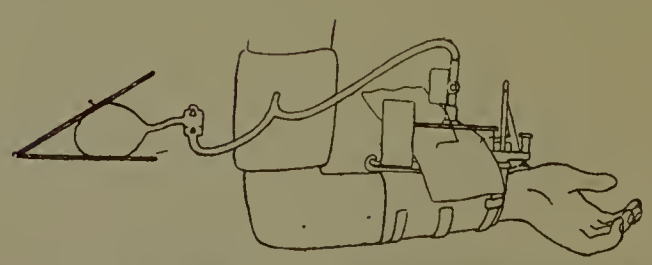


FIG. 10. — Application du sphygmotonographe au bras

du sphygmographe est rejetée au delà du bord de la bande de papier.

Schliak a perfectionné cette méthode en inscrivant au moyen d'une roulette, des abscisses à 1 millimètre de distance les unes des autres.

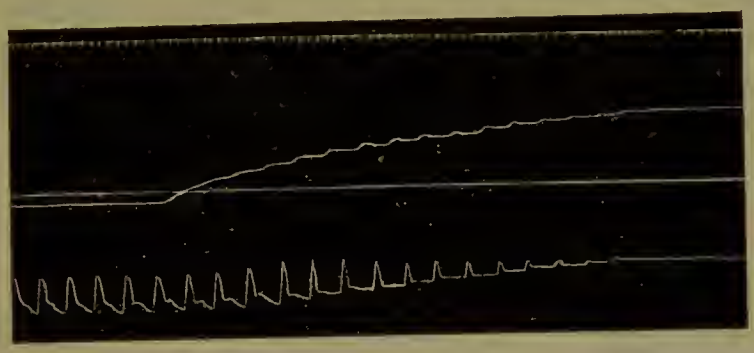


FIG. 11. — Courbes réduites obtenues au moyen du sphygmotonographe. Sphygmotonogramme, abscisse-repère, ligne des pressions.

Il est à noter que Stursberg (188) a obvié aussi à ces inconvénients par quelques petits dispositifs ingénieux ; cet auteur inscrit aussi automatiquement la valeur absolue de la pression.

2. *Sphygmotonographe de Jacquet.*

Par ce procédé, on détermine l'allure du sphygmogramme aux différentes pressions comme dans la méthode de Sahli, mais l'inscription de la valeur de la pression se fait au moyen d'un petit tonographe adapté au sphygmographe lui-même. Ce tonographe déplace un petit stylet inscripteur, au même niveau que le stylet inscripteur du pouls, et marque un tracé ascendant qui correspond aux différentes pressions de la manchette : les ordonnées de ce tracé sont mesurées au moyen d'une abscisse fixe, et 1 mm. 8 d'élévation correspond en moyenne régulièrement à une élévation de pression de 1 centimètre de mercure (cela au-dessus de 50 millimètres de mercure).

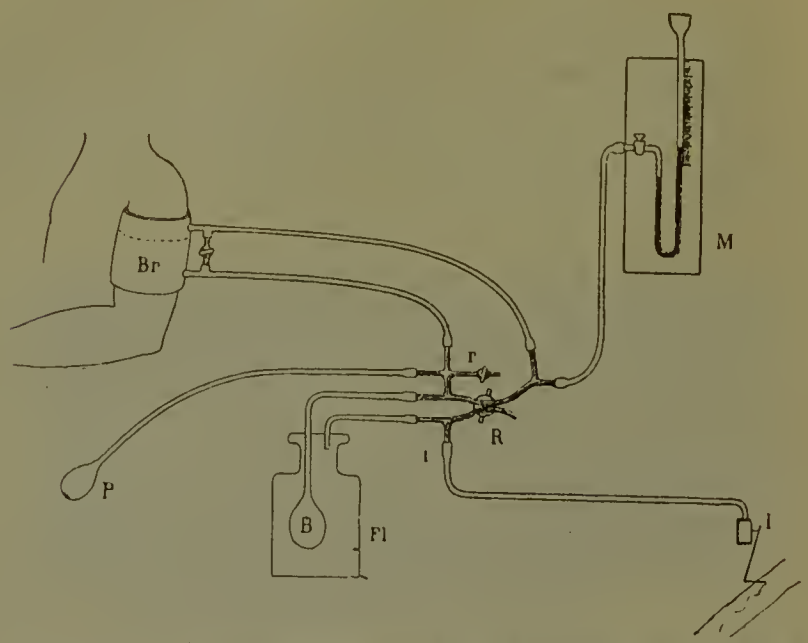


FIG. 12. — Schéma d'un sphygmomanomètre de WYBAUW.

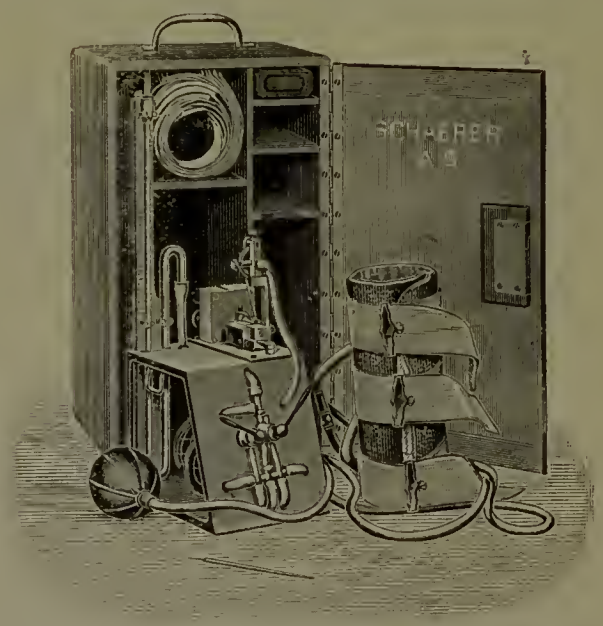


FIG. 13. — Sphygmomanomètre de WYBAUW.

3. *Le sphygmomanomètre de Wybauw.*

Cet appareil a déjà été décrit en détail dans le *Journal médical* (n° 45, 1908) [cf. aussi 34]). Il repose sur un

principe d'inscription graphique imaginé par Marey et étendu par Erlanger. Voici comment il est succinctement décrit par l'auteur (cf. fig. 12, 13 et 14) :

FIG. 14. — Courbe réduite obtenue au moyen de l'appareil de Wybauw (Mx entre 140 et 130 ; Mn entre 100 et 90)

« Comme Erlanger, nous avons mis la manchette et le manomètre en communication avec un petit ballon en caoutchouc mince (B) suspendu dans un flacon hermétiquement fermé Fl (1).

» La manchette communique par deux tuyaux avec une pièce métallique portant deux robinets r et R. Le robinet r n'est qu'un robinet d'échappement. La poire métallique établit la communication entre la manchette (divisée en deux chambres, comme nous le verrons plus bas), la poire à insufflation P, le ballon B et le manomètre (et la chambre supérieure de la manchette) du reste de l'appareil. Pendant l'inscription d'un tracé, l'influence des oscillations du mercure est ainsi supprimée.

» Le flacon Fl est fermé ; il communique par un tube avec l'inscripteur I. Mais la minceur de la membrane de cet inscripteur rend nécessaire d'éviter qu'elle ne subisse l'influence des grandes modifications de pression qui se produisent dans la manchette. Aussi le flacon communique-t-il avec l'air extérieur par une voie d'échappement traversant le robinet R par un conduit séparé. D'autre part, comme l'air du flacon et celui du tambour doivent former un espace clos pendant l'inscription, c'est-à-dire précisément pendant le temps où le manomètre doit être isolé de la manchette, la voie d'échappement doit être, par suite, fermée à ce moment.

» Afin de faciliter le maniement de l'appareil, le robinet R est percé de deux pertuis, indépendants l'un de l'autre, de manière à isoler le manomètre de la manchette et du ballon B, au moment précis où l'air du flacon et de l'ampoule inscriptrice doit cesser d'être en communication avec l'air atmosphérique et permette ainsi l'inscription.

» La division de la manchette en deux chambres est destinée à rendre la détermination de la pression systolique plus nette. La chambre supérieure correspond à peu près à la partie évasée de l'artère, au niveau du bord supérieur de la manchette. Elle communique avec le reste de l'appareil par un tube spécial, qui rejoint celui du manomètre, entre celui-ci et la pièce métallique r R. Par conséquent, au moment où nous prenons une inscription, comme nous fermons le robinet R afin d'éviter le contrecoup des oscillations propres au mercure, nous supprimons en même temps l'influence de la partie supérieure de l'artère. Une fois de plus, la Mx dépassée, notre tracé sera une ligne horizontale. D'autre part, comme nous rouvrons le robinet R, afin de relier le manomètre chaque fois que nous modifions la pression, celle-ci sera toujours égale dans les deux chambres.

» Nous procédons en prenant une série de courts tracés, obtenus à des pressions différentes, soit en commençant par écraser complètement l'artère, puis en diminuant de 5 en 5 millimètres ou de 10 en 10 millimètres, et en inscrivant chaque fois les pulsations, soit en commençant par une pression basse et en augmentant. Comme le maniement du robinet d'échappement est plus commode que l'insufflation d'air, nous préférons la première méthode.

» Chaque inscription, pour chaque pression manométrique, comprend alors les manœuvres suivantes : 1° l'abaissement de la pression jusqu'au niveau voulu, par échappement d'air au robinet r, le robinet R étant ouvert; 2° l'incription proprement dite, le robinet R étant fermé.

Aussitôt après l'inscription, il faut rouvrir le robinet R, avant de laisser échapper de l'air.

» L'appareil inscripteur dont nous nous servons ordinairement est une petite ampoule du type de celles que Jacquet emploie pour le cardio-sphygmographe. Elle est fixée sur le statif lui-même. Toutefois, lorsqu'on dispose d'un kymographe avec grand cylindre enregistreur, on peut obtenir des tracés plus amples. L'appareil avec la petite ampoule de Jacquet est plus portatif et plus commode. C'est avec lui que nous avons obtenu le tracé de la figure 14. »

Telle est la description donnée par Wybauw de son sphygmomanomètre. Nous estimons qu'il indique avec précision le moment d'apparition de la pression maximale, mais, d'autre part, le peu d'amplitude des tracés — amplitude infiniment moins considérable que dans l'appareil de Uskoff par exemple, ou même que dans certains oscillomètres non graphiques — fait que le moment exact de l'établissement de la pression minimale peut être rendu, dans certains cas, difficile ou douteux.

4. *Sphygmotonographe de Uskoff* (cf. fig. 15 et 16).

Cet appareil repose absolument sur le même principe que celui de Wybauw. Il permet en outre d'inscrire, par un petit dispositif ingénieux, la valeur de la pression dans la manchette brachiale (ce qui est impossible dans l'appareil de Wybauw). Et, en plus, une seconde ampoule de Marey est adaptée à l'appareil, ce qui permet d'inscrire en même temps soit le pouls radial, soit le choc carotidien, soit le pouls veineux. Cet appareil est donc la combinaison d'un polygraphe et d'un sphygmotonographe. Son maniement n'est pas aussi simple que l'appareil de Wybauw, et il présente, à notre sens, un désavantage sur ce dernier : c'est celui de ne pouvoir employer la double manchette. Les pulsations supramaximales ne sont donc pas toujours complètement éteintes, le tracé ne

présente que rarement au-dessus de la Mx une ligne bien horizontale, et la détermination exacte de la pression maximale nous paraît un peu moins rigoureuse que dans l'appareil de Wybauw. Par contre, il permet d'inscrire la

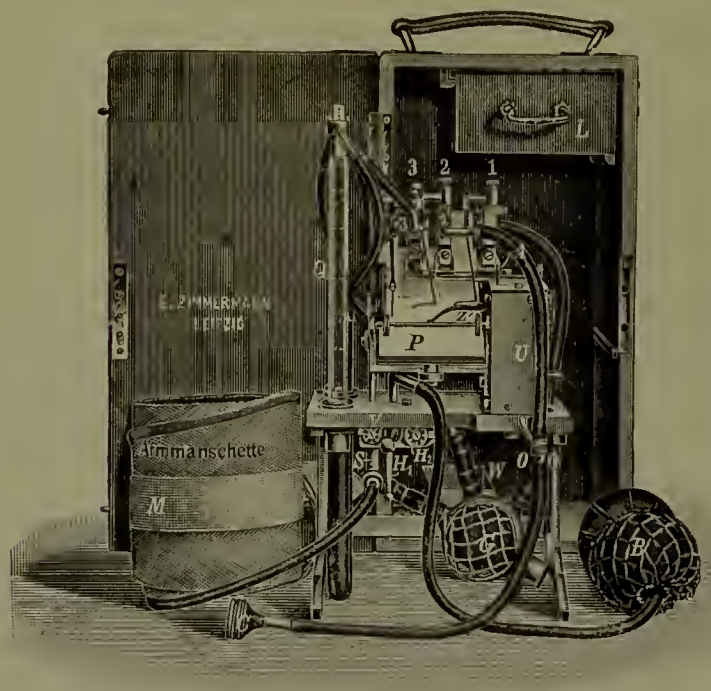


FIG. 15. — Sphygmotonographe de USKOFF.

valeur absolue de la pression dans la manchette humérale, et, grâce à la très considérable amplitude du tracé (1), la détermination rigoureuse de la pression minimale est plus facile et plus exacte. [Cf. critique de l'appareil dans Erlanger (338).]

Dans ces derniers temps des perfectionnements sensibles ont encore été apportés à l'appareil de Uskoff ainsi que le montre la figure 15 B.

(1) Il importe de noter que le tracé publié, est un des moins amples que l'appareil soit en état de fournir. Nous avons obtenu personnellement des tracés ayant une amplitude de 15 mm.

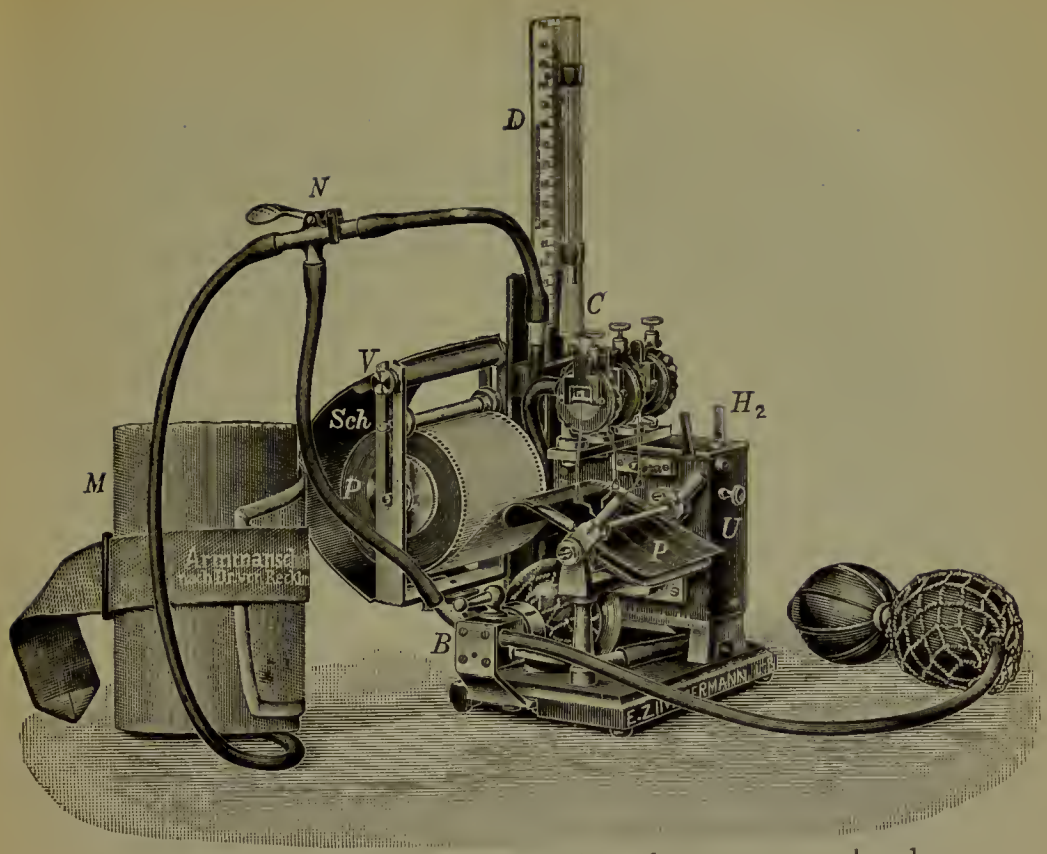


FIG. 15 B. — Nouveau modèle du sphygmotonographe de USKOFF muni d'un rouleau (P) de papier enfumé.

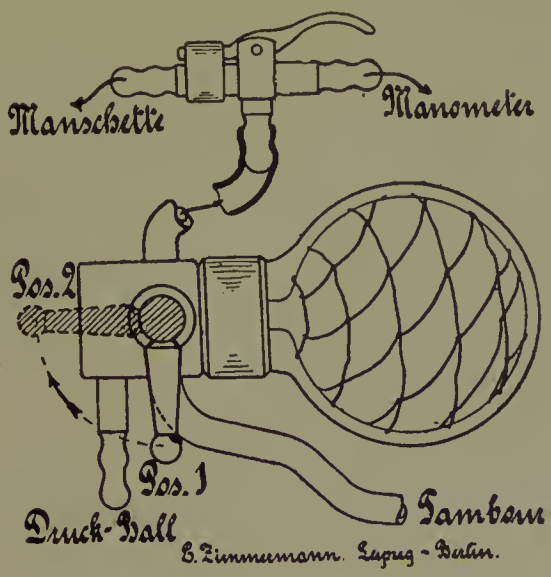


FIG. 15 C. — Schéma de la disposition des robinets dans l'appareil de USKOFF.

Notamment au lieu de devoir manier deux robinets, comme dans l'appareil primitif, le tout est concentré en un robinet à 3 voies directement en relation avec la manchette, le manomètre, le tambour inscripteur et le ballon. C'est ce qui est représenté dans la fig. 15 C.

Cet appareil permet donc de recueillir le tracé des pulsations communiquées à la manchette, à toutes les pressions graduellement descendantes.

En outre — chose en pratique très commode — la firme Zimmerman confectionne actuellement des rouleaux de papier enfumé de 20 m. de longueur sur 7 cm. de large, parfaitement conditionnés, disposés sur un axe spécial adaptable à l'appareil: ce qui évite à l'expérimentateur l'obligation de noircir une bande de papier à chaque expérience (cf. fig. 15 B; P).

Lecture exacte de la Mx.

Il est à remarquer maintenant que l'appareil de Uskoff ne mettant pas en œuvre la double manchette brachiale, les tracés obtenus présentent souvent au dessus de la Mx, une série de petits sommets très nets et sensiblement égaux en amplitude.

Ce fait pourrait éviter d'occasionner des erreurs et ferait notamment surestimer la Mx. Aussi celle-ci correspond-elle en réalité à la première des petites encoches qui est nettement plus grande que les encoches précédentes (bien entendu, quand on opère à pression brachiale descendante). Cette première plus grande encoche présente en outre presque dans tous les tracés, une petite caractéristique qui la rend très reconnaissable: elle est en effet en réalité diphasique, en ce sens qu'elle se compose d'une onde très nette dirigée au-dessus de l'axe des abscisses, suivie immédiatement d'une petite onde en sens inverse, beaucoup moins ample et plus courte. La première petite onde diphasique correspondrait donc à la pression Mx. (Cf. plus loin : observations au sujet de la lecture de Mx et Mn.)

Frank et Reh (410) ont imaginé aussi un procédé très ingénieux pour la lecture exacte de la pression maximale

au moyen de la méthode de Uskoff. Ils se servent pour cela du sphygmoscope spécial S construit par eux pour la mensuration de la pression veineuse. L'ensemble de l'appareil est schematisé dans la fig. 96 B (cf. description au paragraphe : pression veineuse et paragraphe : oscillomètre de Pachon).

Ils disposent autour de l'avant-bras une manchette correspondant avec le sphygmoscope S légèrement gonflé (la soupape Q étant ouverte). Ils insufflent ensuite la manchette humérale jusqu'au-dessus de la pression Mx et ferment la soupape Q; puis laissent baisser la pression. (Cf. Surmont et Heitz. *Paris Médical,* 1913.)

Ainsi que le montre la fig. 96 D (courbe 1, tracé inférieur) on obtient de petites oscillations pulsatiles, d'abord minimales, puis un peu plus grandes, puis nettement croissantes. Mais il est bien évident que la Mx sera dépassée dès que le sang pourra pénétrer dans l'avant-bras: ce moment se traduira par un gonflement et par une ascension correspondante du stylet de l'ampoule B (fig. 96 B), c'est-à-dire par l'ascension de la courbe correspondant au volume du bras. Or, ce moment sera très facilement déterminé par le point où cette courbe quitte l'axe des abscisses. Ainsi que le montre la courbe 1 (fig. 96 D) la Mx se trouve à 148 mm.

[Cf. aussi à ce propos la méthode de détermination de la tension vasculaire de De Vries-Reylingh (238). Cf. plus loin paragraphe : Etude des vaisseaux et plus loin,

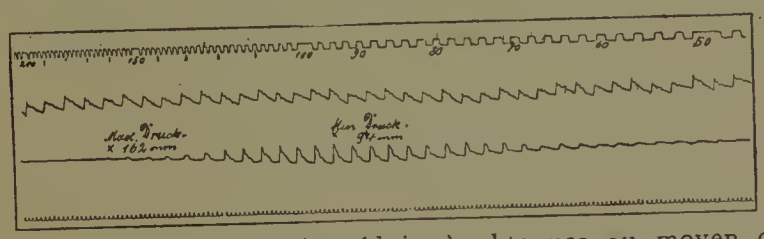


FIG. 16. — Courbes (très réduites) obtenues au moyen de l'appareil de USKOFF. Au-dessus valeur de la pression, tracé carotidien, sphygmotonogramme. Le tracé a été réduit environ 3 fois.

remarques de von Recklinghausen au sujet de la lecture exacte de la Mx.)

FIG. 17. — Tonomètre de VON RECKLINGHAUSEN.

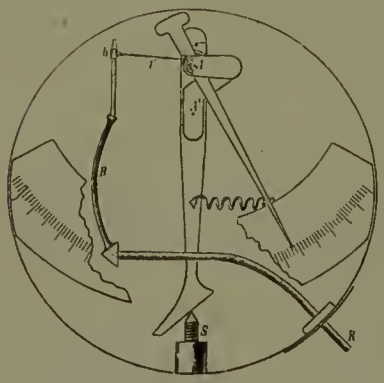


FIG. 18. — Construction du tonomètre de VON RECKLINGHAUSEN.

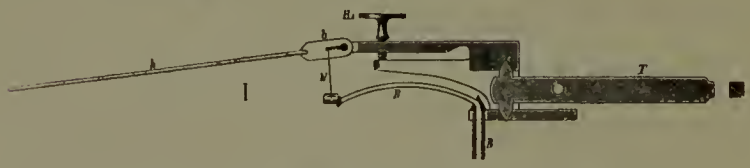


FIG. 19. — Construction du tonographe de VON RECKLINGHAUSEN.

5. *Le tonomètre-tonographe de von Recklinghausen.*

Dans cet appareil, l'air est insufflé dans la manchette par une pompe mue au moyen de la main, et l'insufflation, graduée par une série de robinets. Les oscillations de la manchette sont lues dans un tonomètre d'une construc-

tion spéciale (fig. 18) ou bien enregistrées par un tonographe spécial (fig. 19).

On obtient alors des courbes à oscillations croissantes et décroissantes dans lesquelles on peut déterminer facilement les pressions Mx et Mn.

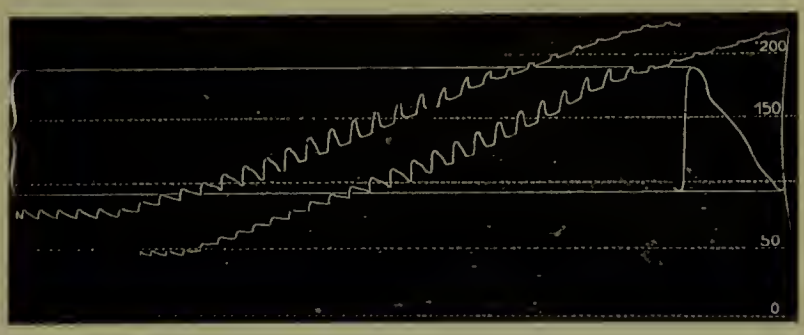


FIG. 19 B. — Tracé (réduit) obtenu avec le tonographe de von Recklinghausen. Abscisses pointillées = différentes pressions dans la manchette.

Cet appareil est peu portatif et nous paraît présenter moins d'avantages que celui d'Uskoff (cf. 9 et 36). Il fournit du reste des tracés beaucoup moins réguliers. [Cf. bonne description (232) et considérations théoriques sur la sphygmomanométrie.]

Remarques au sujet de la valeur absolue des chiffres.

Le tonomètre indique les pressions en centimètres d'eau, ce qui permet d'indiquer toutes les pressions en gr.cm., ce qui est une unité physique plus commode. Cela a aussi l'avantage suivant : si on détermine la tension pour un point du système vasculaire, pour obtenir la tension à un autre point, on calcule en centimètres la différence de niveau et on l'ajoute ou on la soustrait du chiffre obtenu. Ainsi, s'il y a 140 centimètres de pression dans l'humérale, la manchette étant à 10 centimètres au-dessus du niveau du cœur, la pression à la hauteur du cœur sera 150 centimètres ; dans les reins (qui sont à 20 centimètres sous le cœur), elle sera de $150 + 20 = 170$; à la base du crâne, $150 - 30 = 120$ centimètres.

L'auteur insiste aussi : 1° sur la correction que doivent subir les chiffres non obtenus à la hauteur du cœur : il importera donc de mettre les manchettes et le bras à la hauteur de la pointe ; 2° sur les variations de pression dues à des causes psychiques pendant les prises [cf. aussi Schrumpf et Zabel (272)] ; 3° sur les calculs des pressions dans les états arythmiques (anisosphygmie) ; l'auteur emploie : 1° le *procédé des deux valeurs extrêmes* (Mx, maximale, et Mn, minimale) ; 2° le *procédé des quatre valeurs extrêmes* (Mx et Mn, maximales et minimales), ce qui permet de calculer l'amplitude des plus petites et des plus grandes pulsations [cf. Wybauw (273), Grassmann (274)].

6. *Le sphygmosignal de Vaquez* [cf. 10, pp. 18-19 (fig. 20, 21, 22)].

Dans cet appareil, on applique d'abord une manchette brachiale qui sert à comprimer l'humérale : la pression

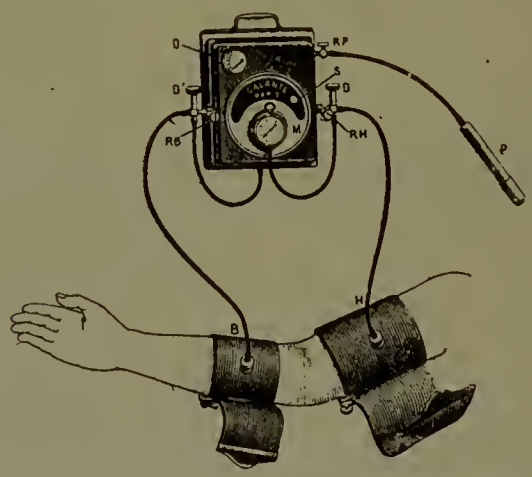


FIG. 20. — Sphygmosignal de VAQUEZ.

réglable est lue sur un manomètre. Une seconde manchette est appliquée à la partie supérieure de l'avant-bras, et ce sont ses oscillations qui seront ou bien examinées de visu sur un tonomètre relié au manomètre (l'appareil ne constitue alors qu'un simple oscillomètre en tout semblable à ceux dont il sera question plus loin), ou bien elles pourront être enregistrées par un petit tambour de Marey

FIG. 21. — Sphygmosignal de VAQUEZ appliqué et muni de son appareil inscripteur

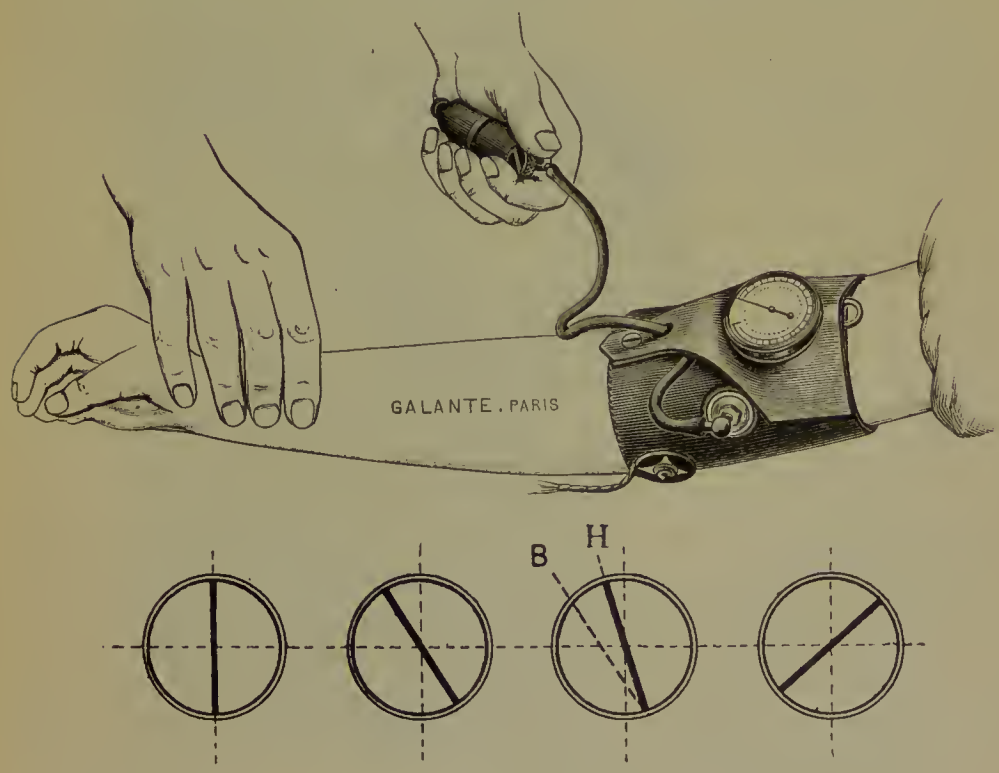


FIG. 21 B. — Sphygmotensiomètre de VAQUEZ appliqué. Positions différentes du distributeur rotatif du vide.

que l'on peut distinguer à droite de la fig. 21, tambour dont la tige inscriptrice se meut horizontalement sur un disque de papier noirci, disque animé d'un mouvement de rotation autour de son axe. Un dispositif ingénieux permet d'inscrire en même temps la valeur de la pression siégeant dans la manchette humérale. On obtient de la sorte un tracé figuré dans la fig. 22.

Cet appareil a été imaginé par Laubry et exécuté par la firme Galante.

Le sphygmotensiomètre de Vaquez [cf. fig. 21].

Cet appareil constitue une nouvelle forme très simplifiée du sphygmo-signal du même auteur. Le brassard appliqué on explore la radiale soit à la main, soit au moyen du même appareil graphique que celui qui est utilisé dans le sphygmosignal.

FIG. 22. — Courbe du pouls aux différentes pressions obtenues avec l'appareil de VAQUEZ. (Tracé réduit.)

Un distributeur spécial permet de faire aisément baisser le vide dans le système, cela au moyen d'un petit dispositif rotatif laissant échapper une quantité plus ou moins grande d'air. On peut parcourir ainsi toutes les pressions depuis les pressions hypermaximales jusqu'à la Mn. L'appareil permet aisément de déterminer la grandeur des oscillations aux pressions ascendantes et descendantes de la manchette. Vaquez estime en outre que la Mn

se trouve à la pression correspondant à la première oscillation la plus étendue (lors d'une pression brachiale descendante bien entendu): c'est là une opinion qui diffère un peu de celle de Pachon. (Constructeur : Galante.)

7. *Le sphygmomanomètre de G.-A. Gibson* (cf. 38 et 23, p. 107) est l'appareil le plus simple de tous. Ici l'inscription des oscillations peut se faire directement en utilisant le mouvement de la colonne mercurielle d'un manomètre relié à la manchette. Les oscillations du mercure sont inscrites par un léger flotteur en aluminium sur un cylindre enfumé. On peut ainsi déterminer exactement la hauteur de la pression et l'amplitude des oscillations (cf. fig. 23 et 24).

FIG. 23. — Tracé obtenu avec l'appareil de GIBSON : sujet sain. La ligne horizontale inférieure égale le o du manomètre.

8. *Le turgotonographe de Strauss* (cf. 25-27 et 5, p. 64). Cet appareil (qui n'est qu'un perfectionnement de celui

de Münzer [cf. fig. 25]) est très semblable au sphygmotonographe de Jacquet et a été utilisé par Janowski.

FIG. 24. — Tracé obtenu chez un sujet atteint d'insuffisance aortique. (Appareil GIBSON. Comparez à fig. 23.)

Il porte une aiguille inscriptrice pour le temps, deux ampoules inscriptrices d'oscillations, ce qui permet de recueillir, en même temps que le pouls radial, un autre tracé. En outre, il s'y trouve encore un tonographe qui porte une tige inscriptrice qui s'éloigne d'une abscisse tracée, cela proportionnellement à la pression exercée sur la manchette humérale. La pression peut donc être déterminée graphiquement avec facilité. Cet appareil est donc, comme celui de Uskoff, en même temps un polygraphe et un sphygmotonographe. Mais il nous paraît, par les tracés très nets publiés par Janowski (cf. fig. 26) et dont l'un est reproduit dans la figure 26, que cet appareil fournit un tracé trop peu étendu des ondulations pulsa-

tiles : ce qui a l'inconvénient de rendre la détermination exacte de la Mn difficile.

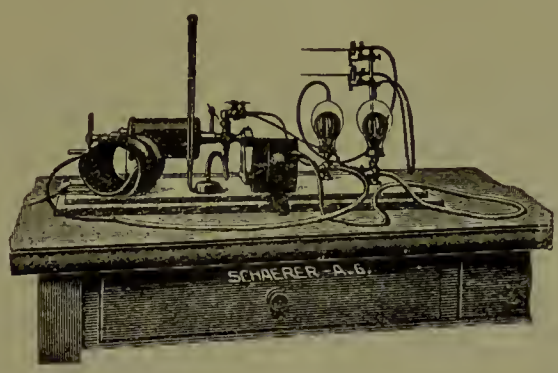


FIG. 25. — Turgotonographe de Münzer (modèle simplifié de celui de Strauss).

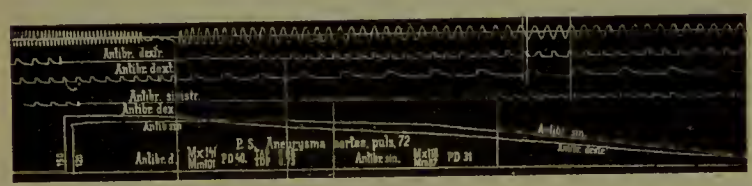


FIG. 26. — Modèle de tracé obtenu avec le turgotonographe de STRAUSS. Tracés pris à des pressions décroissantes des deux manchettes brachiales (réduction de 1/2).

9. *Le turgosphygmographe de Strauss.*

Cet appareil a été décrit en 1907 par Strauss (cf. 119 et fig. 25 B). Il peut servir à enregistrer tous les phénomènes pulsatils des membres ; il suffit pour cela de l'appliquer à un endroit quelconque. On lui donne alors, par un dispositif spécial, une pression mesurable, et on juge, par le moyen d'un tambour inscripteur, du début ou du caractère optimal des oscillations. Cet appareil a fourni de bons résultats entre les mains de Koziczkowski (111), Fleischer (112), Strauss et Fleischer (113), Senator et Schmüttgen (114), Klug et Trebing (115). (Constructeur Oehmke, Berlin.)

10. *Oscillographe de Zimmermann* (fig. 26 B).

Cet appareil repose sur un principe analogue à celui de Gibson, mais constitue aussi en quelque sorte un sphygmotonographe de Uskoff réduit et simplifié.

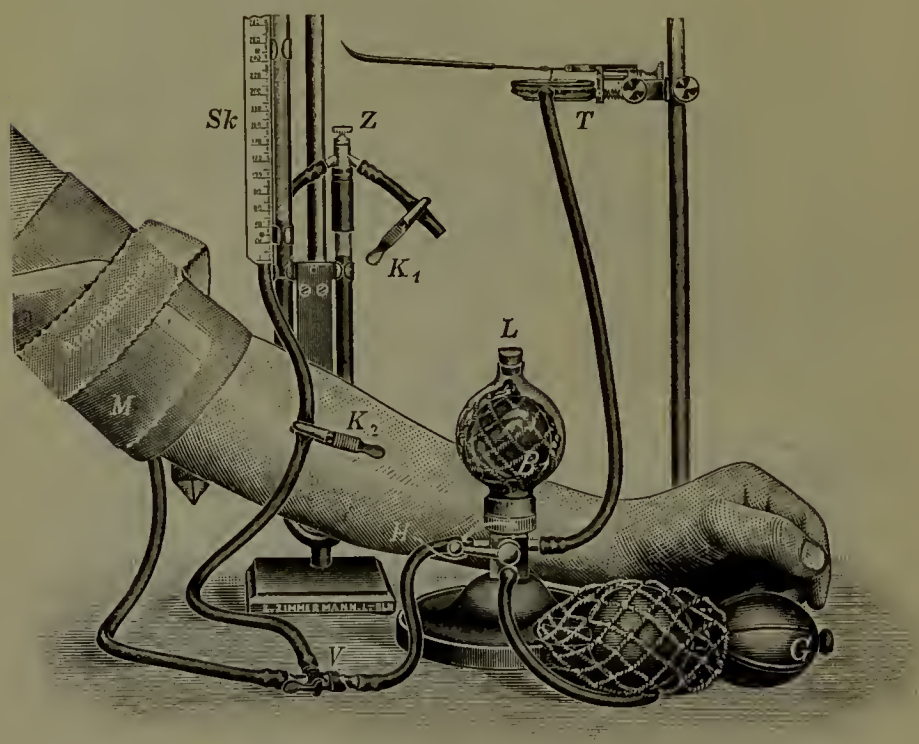


FIG. 26 B. — Oscillographe de ZIMMERMANN.

Ainsi qu'on le voit dans la figure 26B, une manchette brachiale est reliée avec un manomètre SK, une soufflerie G et un ballon de Erlanger B qui sert de sphygmoscope. Ce dernier est relié à une ampoule inscriptrice T.

On pourra au moyen de cet appareil inscrire facilement l'amplitude des oscillations pulsatiles de la manchette, cela à toute une série de pressions croissantes ou décroissantes et déterminer ainsi la Mx et Mn.

11. *Sphygmotonographe de Bussenius* (cf. fig. 26 C).

Cet appareil inscrit, au moyen d'un tambour spécial

adapté au manomètre à mercure, les pulsations radiales recueillies par un tambour à glycérine (cf. fig. 52B), cela aux différentes pressions données à la manchette.

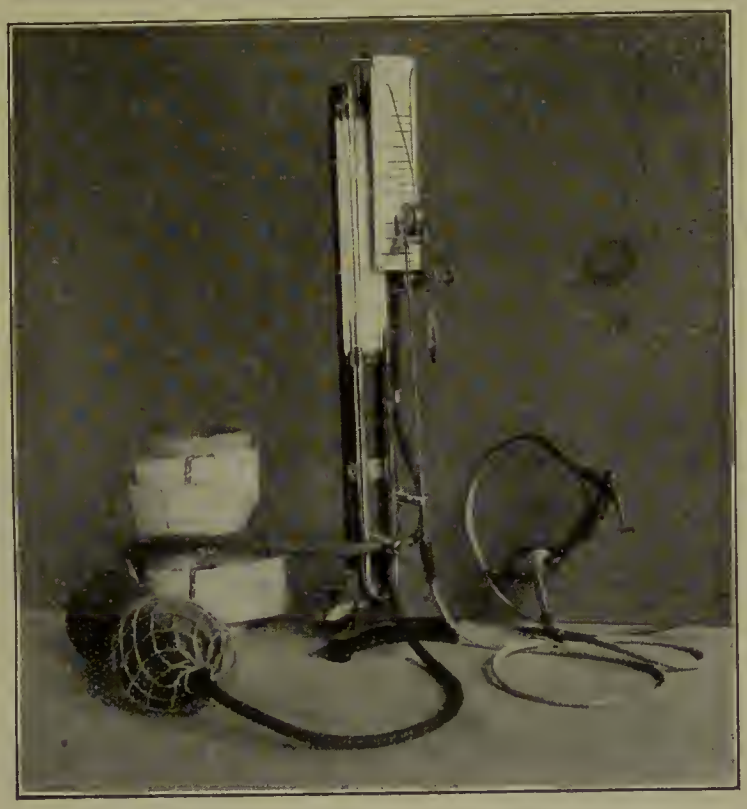


FIG. 26 C. — Sphygmotonographe de BUSSENIUS.

L'inscription se fait soit sur papier noirci, soit au moyen d'une petite plume sur du papier glacé.

On obtient un oscillogramme (cf. fig. 26 II) assez net.

Cet appareil offre, à notre avis, cet avantage, c'est qu'il permet d'obtenir un oscillogramme en un très court temps. Notamment en employant le papier glacé sur lequel les ordonnées (correspondant aux différentes pressions de la manchette [de 250 à 0 mm. Hg]) peuvent être marquées à l'avance, il devient facile de recueillir une courbe en un très court laps de temps. Chose difficile

avec les autres sphygmotonographes, mais très avantageuse si on veut étudier l'influence exercée sur le cœur, par l'exécution d'un travail, l'administration de bains, etc., etc. (Constructeur Oehmke, Berlin.)

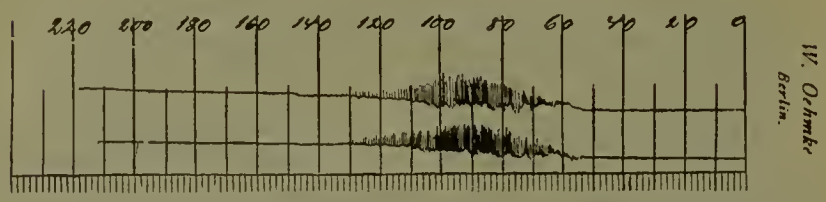


FIG. 26 D. — Oscillogramme obtenu au moyen du sphygmotonographe de BUSSENIUS (courbe réduite).

C. APPAREILS QUI NE PERMETTENT PAS D'INSCRIPTION GRAPHIQUE

Les appareils suivants sont de simples oscillomètres, dont les oscillations ne sont pas inscrites graphiquement. Leurs variations d'amplitude sont simplement saisies à vue d'œil. Comme ils sont fréquemment employés, il n'est pas possible que nous les passions ici sous silence.

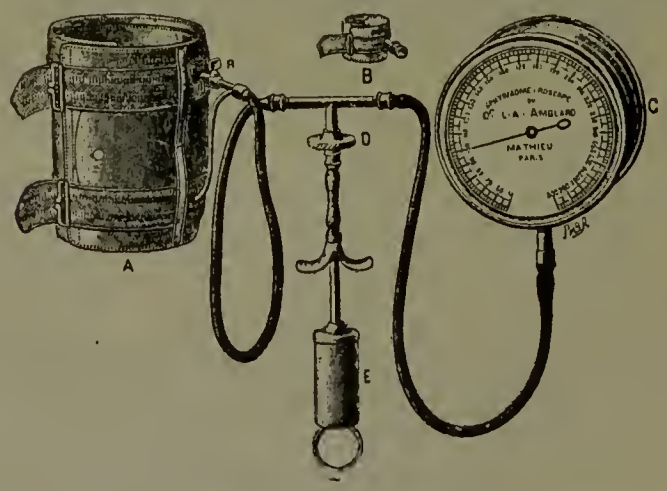


FIG. 27. — Sphygmométroscope d'AMBLARD.

1. *Le tonomètre de von Recklinghausen.*

Nous avons déjà vu que cet appareil peut fonctionner comme simple oscillomètre. Les oscillations de la manchette sont communiquées à un tonomètre d'un genre spécial. Il en est du reste absolument de même pour le sphygmo-signal de Vaquez (fig. 27). [Cf. Eckentein (216), Bruhn (217).]

2. *Le sphygmométroscope d'Amblard* (cf. fig. 27).

Dans cet appareil, il y a une double manchette brachiale dont le compartiment supérieur est destiné à supprimer les oscillations supramaximales. Seules les oscillations du compartiment inférieur sont communiquées à un tono-oscillomètre spécial (cf. 23, p. 102).

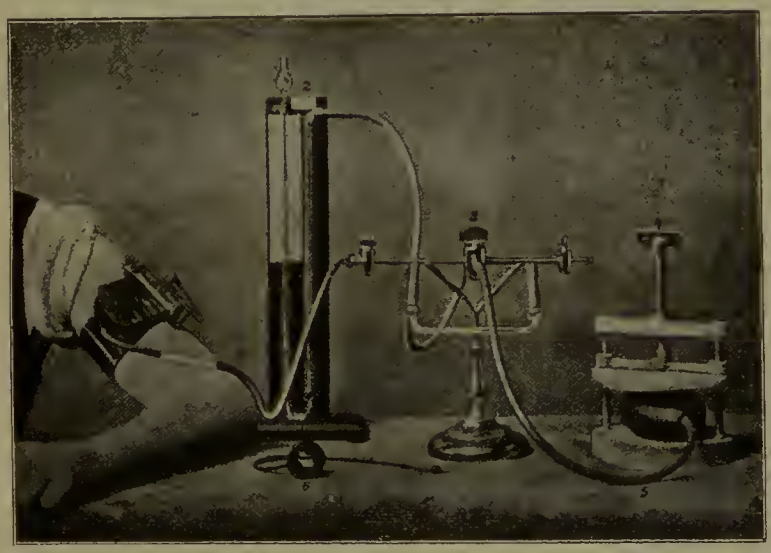


FIG. 28. — Disposition générale du sphygmoscope de Pal

3. *Le sphygmoscope de Pal* (cf. 23, p. 103, et fig. 28 et 29).

Dans cet appareil, il y a deux manomètres : l'un (à mercure) qui sert à mesurer la pression dans la manchette, l'autre (manomètre à index horizontal d'alcool coloré) est à pression initiale constante, et permet une

appréciation et une comparaison plus exacte de l'amplitude des oscillations. Un jeu de robinets permet d'isoler commodément les deux manomètres l'un de l'autre.

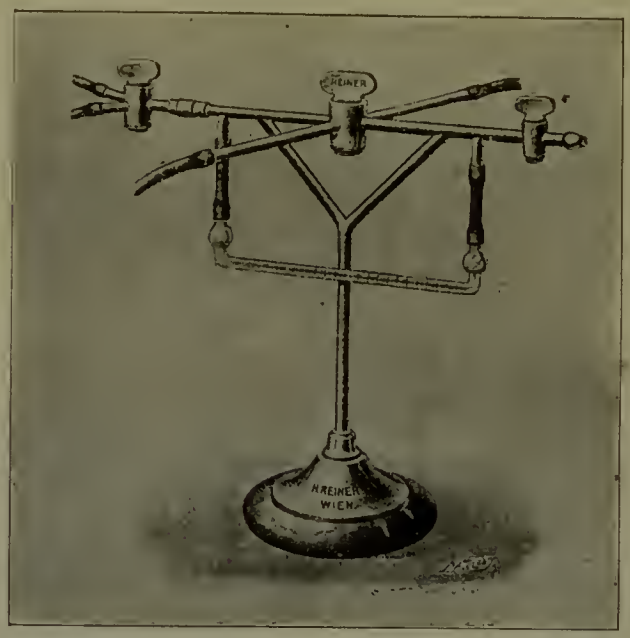


FIG. 29. — Disposition de l'index liquide horizontal de l'appareil de Pal.

Cet appareil est — d'après Gallavardin (23, p. 103) — d'une sensibilité extrême : les oscillations peuvent en effet atteindre jusque 10 centimètres (constructeur, Reinert, Vienne).

4. *Le sphygmoscope de Bing* (cf. 37 et 23, p. 38).

Bing se sert — comme Vaquez — de deux manchettes. L'une comprime le bras et communique avec un manomètre à mercure; l'autre, plus étroite, doit fonctionner à la place du sphygmographe et sert de manchette exploratrice. On établit dans cette manchette inférieure une pression supérieure à la tension systolique, et on la met en relation avec un tube capillaire gradué à index liquide, comme dans la méthode de Pal. A chaque pulsation du

segment de l'artère compris entre les deux manchettes, le bord supérieur de la manchette inférieure reçoit un choc qui se transmet aisément à l'index capillaire, et de cette façon peuvent être indiquées soit la première diminution du pouls, soit sa disparition complète.

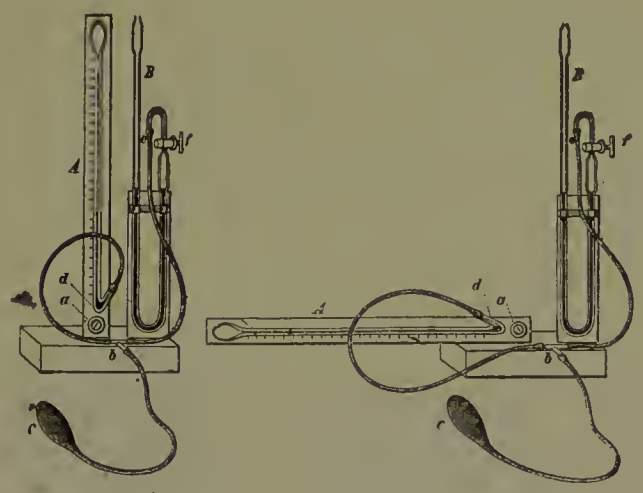


FIG. 30. — Manomètre à mercure à oscillations compensées et manomètre liquide horizontal (indexmanometer) de Sahli.

5. *L'indexmanomètre de Sahli* (2, p. 198 et fig. 30).

On place la pelote C sur le poignet et on la recouvre d'une manchette inextensible. Cette pelote correspond, d'une part, avec un manomètre à mercure (la forme la plus commode est le *Taschenmanometer* de Sahli), d'autre part, à un manomètre à index liquide qui peut, suivant les besoins, être mis horizontalement ou verticalement.

Une fois serré, l'indexmanomètre mis horizontalement montre déjà de petites oscillations. On ferme le robinet f et l'on dispose une manchette humérale qui est gonflée graduellement : on constate alors qu'à un certain moment les oscillations de l'index liquide deviennent beaucoup plus étendues. C'est qu'on a atteint la Mn ; pour en déterminer la valeur absolue, on lit sur l'indexmanomètre la graduation atteinte par le ménisque supérieur, on

ouvre le robinet f, et on lit la pression que doit atteindre le mercure pour maintenir le ménisque supérieur à son niveau primitif. La Mx est déterminée en continuant à gonfler la manchette, jusqu'au moment où l'indexmanomètre ne montre brusquement que des oscillations absolument minimales.

6. *L'oscillomètre sphygmométrique de Pachon.*

Cet appareil — construit par la maison Boulitte-Verdin — est un de ceux qui ont acquis en ces dernières années, à cause de son maniement facile et de sa grande sensibilité, une importance pratique très considérable (cf. fig. 31 et 32).

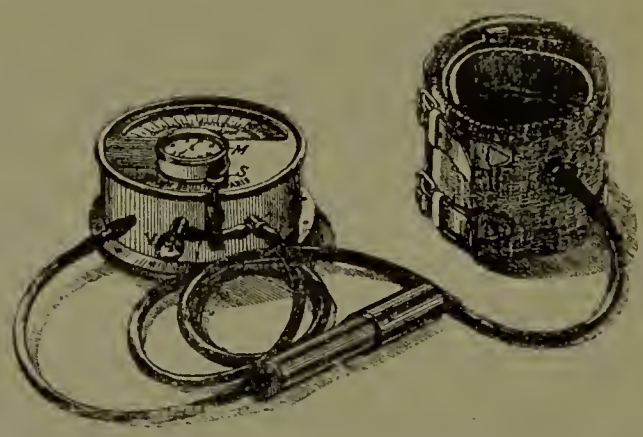


FIG. 31. — Disposition de l'oscillomètre de PACHON.

[Une étude détaillée des chiffres obtenus par les méthodes oscillométriques a été faite par Cordier et Rebattu (252) ; cf. aussi J. Davis (306) et article récent de Pachon: Mn étalon sphygmomanométrique (384).]

Ainsi que l'indique la figure schématique 32, un premier manomètre M indique la pression de l'air insufflé dans le brassard B par la petite pompe P. E est un réservoir rempli d'air à la pression de la manchette ; il contient une capsule manométrique très mince et extra-sensible, que le bouton S permet de mettre en communication seulement avec la manchette et qui porte une aiguille

inscriptrice. Toutes les oscillations de la manchette seront donc perçues dans la capsule, et leur étendue déterminée par une graduation renfermée aussi dans le réservoir E.

On obtient donc ainsi — par suite de l'absence de tension des parois de la capsule — un indicateur non seulement d'une grande sensibilité, mais surtout d'une sensibilité constante pour toutes les valeurs des pressions exercées dans la manchette brachiale (1).

Gallavardin (23, p. 106) estime que l'appareil de Pachon n'est pas aussi sensible que celui de Pal, mais que son maniement est infiniment plus commode. Les données sont plus exactes aussi si on l'emploie avec une double manchette [cf. Enriquez et Cottet (44)]. En outre, en inscrivant sur du papier quadrillé les hauteurs des oscillations, il y a moyen d'objectiver les données de l'oscillomètre, et à le transformer indirectement en un appareil ayant la même valeur qu'un appareil graphique. [Cf. aussi Enriquez et Cottet : comparaison de l'appareil de Pachon,

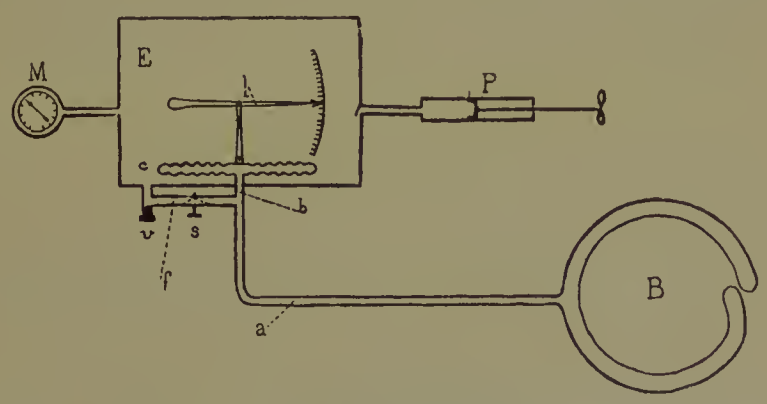


FIG. 32. — Schéma de la disposition interne de l'oscillomètre de Pachon.

(1) Notons que BOUCHARD (305) a construit un sphygmo-oscillographe optique qui enregistre les pulsations de la manchette au moyen d'un miroir. Un faisceau lumineux oscillant peut être photographié.

de Vaquez et de Potain ; surestimation de la Mx, méthode de correction des chiffres.]

Les oscillogrammes ci-contre recueillis par Gallavardin (cf. 23, p. 93) montrent nettement comment on inscrit les oscillations de l'appareil de Pachon (fig. 33, 34, 35, 36). [Cf. au sujet de la valeur des chiffres fournis, Dehon, Dubus et Heitz (43), Watson (316).]

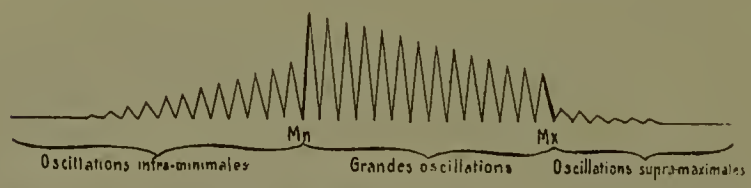


FIG. 33. — Courbe oscillatoire réelle normale à oscillations supramaximales dues au choc de l'artère sur le rebord de la manchette

FIG. 34. — Courbe oscillatoire dans un cas de pouls petit et de faible tension.

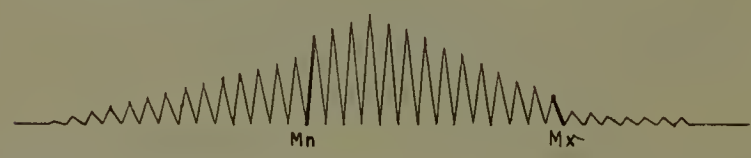


FIG. 35. — Courbe oscillatoire dans un cas de pouls peu tendu et peu bondissant. Mn et Mx encore déterminables.

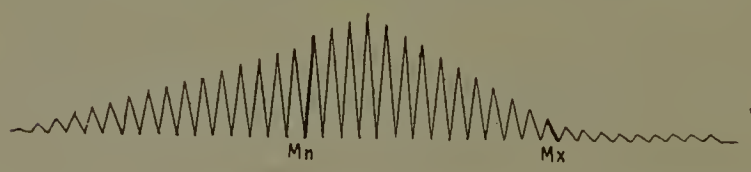


FIG. 36. — Courbe oscillatoire dans un cas de pouls très tendu et très bondissant. Mn indéterminable.

Cet appareil — d'un maniement commode — a donné entre les mains d'un grand nombre d'expérimentateurs des résultats excellents. Il importera cependant, pour uti-

liser exactement ses données numériques, de tenir compte des remarques générales qui seront énumérées plus loin.

En effet, si, d'après un grand nombre d'auteurs, les appareils oscillométriques donnent pour la pression Mn un chiffre à très peu de chose près (5 millimètres en moyenne) conforme à la réalité, le chiffre de Mx est toujours trop fort. [Cf. Enriquez et Cottet (44), Gallavardin (23) et un article récent de Surmon, Dehon et Heitz (1).] Cette surestimation est due à ce que l'onde sanguine pénètre progressivement, et au début incomplètement, sous le brassard (2); or la pression systolique réelle ne peut évidemment être que celle qui correspond au battement artériel qui pénètre sous la *totalité* de la manchette.

Pour saisir ce battement, on a fait usage de doubles manchettes [Amblard, Wybauw, Enriquez et Cottet (44), Finck (3), Jarricot (4)], et voici comment Surmont, Dehon et Heitz décrivent le procédé analogue qu'ils utilisent habituellement. Ils emploient deux manchettes (antibrachiale de 8 centimètres, et brachiale de 12 centimètres) reliées par un tube de caoutchouc muni, à sa partie moyenne, d'un robinet à trois voies. A ce niveau s'insère, sur le tube de caoutchouc, un T qui réunit les deux manchettes à l'oscillomètre de Pachon. Le robinet à trois voies permet de faire communiquer soit les deux manchettes simultanément avec l'appareil de Pachon, soit l'une seulement avec l'oscillomètre, l'autre manchette se trouvant isolée donc à une pression invariable.

On gonfle l'ensemble des deux manchettes jusqu'au-dessus de la Mx, on isole la manchette supérieure en mettant l'inférieure seule en communication avec l'oscillomètre. Si aucune oscillation n'apparaît, on rétablit la

(1) *Paris Médical*, septembre 1913.

(2) C'est précisément celle qui correspond à ce qu'on a déterminé erronément comme la Mx.

(3) FINCK. *Lyon Médical*, 1912.

(4) JARRICOT. *Journal des Praticiens*, Lyon, mai 1912.

communication entre les deux manchettes, on abaisse la pression d'un demi-centimètre et on renouvelle la même manœuvre.

On répète cela jusqu'au moment où des oscillations nettes, transmises par la manchette inférieure, apparaissent dans l'appareil. On peut alors conclure que les pulsations artérielles décollent complètement, sur une longueur de 12 centimètres, les deux faces de la manchette supérieure et que le flot sanguin parvient bien réellement jusqu'à la manchette antibrachiale.

Surmont, Dehon et Heitz ont rectifié de la sorte la surestimation de la Mx donnée par la méthode primitive de Pachon : il résulte en effet, de déterminations nombreuses et très soignées faites par ces auteurs, que les chiffres de la Mx s'abaissent, dans ces conditions, en moyenne de 3 à 4 centimètres, dans certains cas même, de 6 à 8 centimètres, ce qui constitue, comme bien on pense, un pourcentage appréciable de la pression sanguine totale.

Surmont, Dehon et Heitz attirent aussi l'attention sur le fait que la pression Mn varie légèrement le long de l'artère, n'est donc pas la même au bras qu'à l'avant-bras (chez 51 sujets, la Mn à la radiale était plus élevée de 15 mm. Hg). Si on veut donc comparer avec fruit les deux pressions Mn et Mx chez un même individu, pour pouvoir déterminer exactement l'amplitude du pouls, il faut que les valeurs Mx et Mn aient été déterminées toutes deux au même point, c'est-à-dire à l'humérale.

7. *Le sphygmomanométroscope de Westenryk* (cf. 31).

Cet appareil n'est que la combinaison de toute une série d'appareils décrits précédemment, combinaison permettant de mettre en œuvre simultanément, sur un même sujet, plusieurs méthodes sphygmomanométriques. Cet appareil présente, groupés autour d'un même manomètre à mercure : 1° une manchette de Riva-Rocci ; 2° un anneau de Gärtner ; 3° une pelotte de Basch pour l'artère radiale modifiée par Gegerstedt ; 4° le petit appareil de

Basch pour la mesure de la pression capillaire ; 5° l'appareil de Zipliaef-Janowski pour la mesure de la tension veineuse ; 6° un sphygmoscope de Pal légèrement modifié par l'auteur pour l'étude des oscillations. Il est donc inutile de le décrire plus en détail.

8. *La méthode de François Frank.*

L'auteur (215) a transformé la méthode de Potain en une méthode oscillatoire (cf. aussi appareil de Sahli) de la façon suivante : l'ampoule de Potain est enveloppée d'une coque métallique sur toutes les parties qui ne sont pas en contact avec l'artère ; elle est maintenue fixe sur la radiale. Celle-ci est comprimée par la descente de l'ampoule ou par les variations de pression interne agissant à l'intérieur de cette ampoule remplie d'eau. Les oscillations de la paroi artérielle sont transmises à un manomètre à Hg muni d'un levier amplificateur et inscripteur (qui repose sur une membrane à peine tendue), ou bien à un simple tonomètre de von Recklinghausen, ou à un oscillomètre de Pachon. Il est ainsi facile de lire ou d'enregistrer les pressions Mx ou Mn.

La supériorité de ce procédé se manifesterait surtout dans la recherche des effets manométriques artériels produits sur la pression générale par les réflexes vasomoteurs. L'auteur démontre (tracés à l'appui) que ces effets ne peuvent être bien établis que par les sphygmomanomètres n'intéressant que l'artère (et non les appareils à brassard), cela parce que les mensurations ne sont pas viciées par les additions pléthysmographiques de sens divers.

9. *Procédés et appareils anglais.*

Il existe encore une série d'appareils oscillométriques anglais (construits par la firme Hawksley, Londres) qui se recommandent par leur simplicité et leur parfaite maniabilité. Ce sont :

1° *L'hæmodynamomètre* de Oliver ;

2° *Le sphygmomanomètre* de Lauder-Brunton ;

3° *L'hæmomètre* de Oliver (qui est un oscillomètre à index liquide, horizontal, semblable à celui de Pal).

Ces appareils sont tous construits suivant les principes des appareils précédemment décrits : il est donc inutile que nous les décrivions ici avec plus de détails.

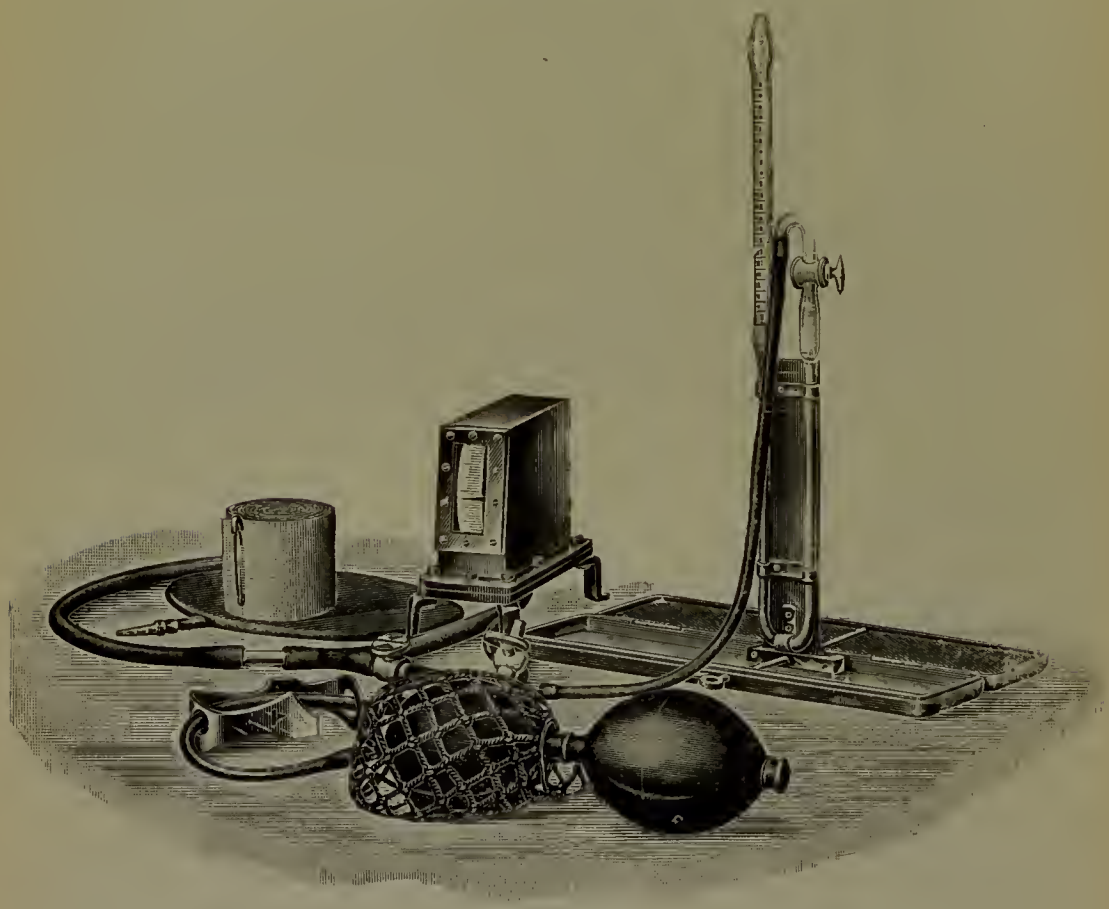


FIG. 36 B. — Sphygmomètre de SCHULTHESS.

10. *Le sphygmomètre de H. Schulthess.*

Cet appareil comprend un manomètre à Hg (suivant Sahli [cf. fig. 3 et 36 B]), une soufflerie et un oscillomètre à aiguille ; et le principe suivant lequel il est construit est en somme identique à celui de Pachon en ce sens que la lame métallique qui met l'aiguille oscillométrique

en mouvement se trouve toujours en équilibre de pression. Il est donc superflu que nous décrivions ici cet appareil avec plus de détails, d'autant plus que l'auteur admet pour la détermination des pressions Mx et Mn les mêmes principes que Pachon. (Cf. Schulthess, 118.)

FIG. 36 C. — Sphygmomètre de ZUR VERTH

11. *Le sphygmomètre de zur Verth* (cf. fig. 36 C).

Cet appareil — construit par la firme Oehmke — utilise pour recueillir le pouls rodial le tambour à glycérine (glycerinpelotte, cf. fig. 52 B). Les oscillations commu-

niquées à ce dernier sont enregistrées au moyen d'un manomètre à eau (eau + carmin) et peuvent être observées à toutes les pressions données à la manchette. Cet appareil, à cause de l'emploi du manomètre à eau, est d'une extrême sensibilité et permet l'observation de pulsations absolument minimales. [Cf. zur Verth (117), du Bois-Reymond (116), Fleischer (112).]

FIG. 36 D. — Oscillomanomètre de WIDMER.

12. *L'oscillomanomètre de Widmer* (fig. 36 D).

Widmer a utilisé pour les déterminations des pressions Mx et Mn la capsule spéciale de Brugsch (constructeur Oehmke), capsule dont la construction repose sur un principe analogue à celui qui a été utilisé dans l'appareil de Pachon ou de Schulthess. Les oscillations communiquées à une aiguille se lisent sur un cadran gradué.

D. Autres méthodes cliniques de détermination des pressions Mx et Mn.

A côté des méthodes graphiques ou oscillométriques utilisées pour la détermination des pressions Mx et Mn, — méthodes qui nécessitent forcément l'emploi d'appareils coûteux, — il existe d'autres procédés, surtout cliniques, de détermination approximative de ces différentes tensions.

I. *Méthodes basées sur les sensations subjectives du sujet* (cf. Gallavardin, 23, p. 108).

Dans cette méthode, — appelée encore *sensatorische Blutdruckmessung*, — on admet que les premiers battements perçus par le sujet sous la manchette, lors de la baisse de la pression, indiquent la Mx, et que la disparition de ces battements marque la Mn.

A cette méthode forcément imparfaite — au point de vue de la détermination de la Mn notamment — se rattachent encore des procédés analogues imaginés par Erlanger, von Frey (bain de mercure), Max Neu : nous ne les citons que pour mémoire.

II. *Méthodes basées sur l'auscultation au niveau et au-dessous de la manchette.*

C'est l' « *auscultatorische Blutdruckmessung*, la *Tonmethode* » des auteurs allemands (cf. Gallavardin, 23, p. 110; Sahli, 2, p. 201 ; Janowski, 5, p. 59).

Elle fut imaginée par Korotkow, et étudiée et étendue par Krylow, Janowski, Ettinger, Westenryk, Fellner, Fischer, Schrumpf, Zabel, Winterhalder.

Lors des alternatives de collapsus et de décollapsus du segment de l'artère humérale compris sous la manchette, il doit se produire en même temps des phénomènes acoustiques perceptibles à l'oreille, qui ne sont autre chose que des bruits vibratoires produits par les oscillations

brusques de la paroi artérielle, sous l'influence de la pénétration de l'ondée sanguine.

On ausculte donc l'humérale au pli du coude en se servant de préférence du phonendoscope. [Cf. Preudergart (463).]

Si on ausculte pendant la décompression graduelle de la manchette, on voit se succéder les phénomènes acoustiques suivants, que l'on peut diviser en quatre phases (cf. schéma 37) :

1° Les légers tons artériels (I) ;

2° Les très légers souffles, pas absolument constants du reste (II) ;

3° Les tons artériels nets dont l'intensité est croissante, suivant la progression des oscillations tonométrique et qui, après avoir atteint leur maximum, diminuent rapidement et assez brusquement (III) ;

4° Les bruits tout à fait légers disparaissant rapidement (IV).

Les deux points importants à saisir sont : 1° *l'apparition des premiers tons artériels* : ils correspondent à la pression systolique ; 2° *le moment où les tons artériels très nets de la troisième phase diminuent rapidement d'intensité* : ils correspondent à la pression diastolique.

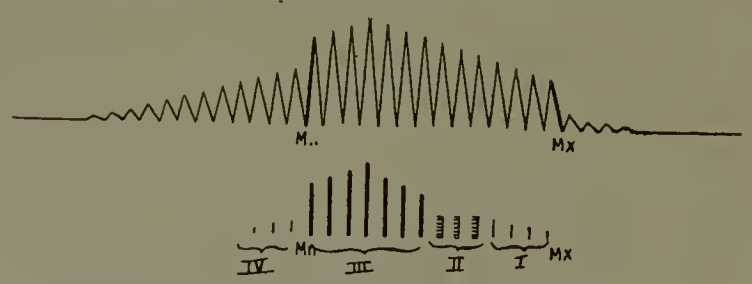


FIG. 37. — Superposition d'une courbe oscillatoire et des bruits perçus à l'auscultation de l'humérale. (I, II, III, IV différentes sortes de bruits perçus.) (Gallavardin.)

Causes d'erreur à éviter : 1° éviter la stase veineuse prolongée ; 2° ne pas mettre le brassard trop bas ; 3° souvent les tons I et II étant très faibles, ne pas confondre les bruits I avec les bruits III.

A en juger par les données de la littérature médicale, cette méthode a recueilli beaucoup de partisans et s'est montrée suffisamment précise et sensible (surtout pour la fixation de la Mn). On en trouvera la critique détaillée dans Janowski (5) et dans Gallavardin (23, p. 122). Nous l'avons essayée aussi et n'avons d'autre reproche à lui faire sinon que l'auscultation des bruits artériels est parfois extrêmement délicate. [Cf. étude détaillée dans Westenryck (172), Gittings (220), Goodmann et Howell (221) et Waarfield (347) : facteurs de correction des chiffres.]

III. *Méthode basée sur l'apparition d'une vibrance spéciale du pouls.*

Cette méthode est basée sur une constatation faite par Strasburger :

Quand on palpe attentivement un pouls pendant qu'on gonfle lentement la manchette, il arrive un moment où les pulsations, avant de diminuer d'amplitude, deviennent plus fortes, plus vibrantes [klopfend, in die Finger springende, « brutal », dans les auteurs allemands]. Ce moment correspond à l'établissement de la pression diastolique. Ehret (40) l'a soumise à un examen approfondi, et Gallavardin confirme qu'elle est d'une extrême netteté et d'une perception vraiment très facile, surtout si on fait porter l'exploration sur l'artère humérale (1). La première pulsation vibrante coïncide avec la première grande oscillation ; en outre, le groupe de pulsations vibrantes se superpose assez exactement à ce groupe des plus grandes oscillations, d'amplitude d'abord croissantes, puis décroissantes qui marque le début de la phase des grandes oscillations. La première pulsation vibrante est donc bien le

(1) Il importe de palper l'humérale sur le bord interne du biceps ou de son tendon.

point de repère pour la détermination de la pression Mn. C'est ce dont rend compte le schéma suivant (fig. 38).

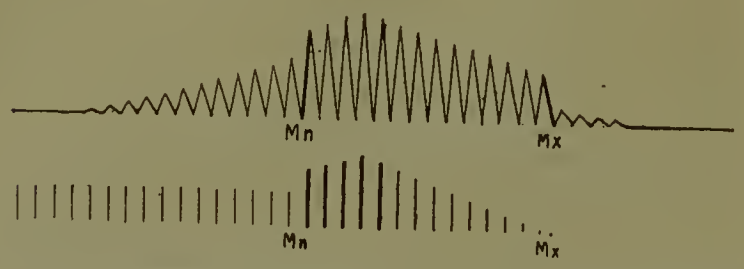


FIG. 38. — Superposition d'une courbe oscillatoire et de la série de sensations éprouvées par le doigt à la palpation attentive de l'humérale au dessous de la manchette Les traits gras correspondent à la vibrance du pouls. (Gallavardin.)

Cette méthode, d'après Cordier et Rebattu (252), donnerait des chiffres inférieurs aux méthodes oscillométriques. [Cf. Pezzi (461).]

Nous renvoyons au livre de Gallavardin (23, p. 116) pour l'étude plus approfondie de cette méthode, qui, de l'avis de beaucoup d'auteurs, donne des résultats suffisamment exacts et précis. [Cf. aussi Sahli (2, p. 203) ; Sterzing (208) : comparaison des méthodes palpatoire et ausculatoire ; Oliver (209) ; Ehret (300) : referat de Gallavardin (376) : supériorité de la méthode palpatoire.]

E. Remarques critiques au sujet des méthodes sphygmomanométriques.

Comme bien on pense, il nous est impossible d'entrer ici dans la critique détaillée de tous les appareils et de toutes les méthodes que nous venons de citer dans ce rapide aperçu. Il importe de s'en référer, pour cela, soit aux traités généraux [Sahli (2), Gallavardin (23), Vaquez (10)], soit aux mémoires origi-

naux. Tous les appareils possèdent, du reste, certains avantages et certains défauts, et avant l'emploi de chacun d'entre eux, il importe de déterminer soigneusement à l'avance — par des expériences préliminaires bien conduites — la nature de l'erreur et son coefficient.

Certaines remarques générales peuvent cependant être appliquées à toutes les méthodes et à tous les appareils usités en sphygmomanométrie : peut-être sera-t-il utile d'en faire à cette place une courte mention :

1° L'écrasement des tissus, c'est-à-dire l'influence des parties molles, dans les mesures de la pression, n'aurait, contrairement à l'avis de certains auteurs, qu'une influence négligeable (Gallavardin, 23, p. 46) ;

2° La vitesse du sang, déterminant à l'intérieur des artères une énergie cinétique et une force vive qui pourrait se faire sentir — suivant Salaghi (41) — par une élévation de pression, toutes les fois que le courant sanguin est interrompu par une pression quelconque, ne varie — pour certains auteurs — que dans de si faibles proportions, qu'elle ne peut pas entacher la rectitude des mesures sphygmomanométriques ;

3° On peut se demander si les pressions maximales des manchettes correspondent bien réellement aux pressions sanguines réelles.

Pour cela, Otfried Müller et Blauel (42) ont exécuté une série de mensurations directes de la pression sanguine chez l'homme, comparativement à des déterminations de pression par des tonomètres divers. Ils ont pour cela (chez des individus allant subir des amputations) mis des artères directement en communication avec des manomètres, artères pouvant être comprimées en amont par des manchettes. Ils ont constaté :

a) Que les manchettes (1) étroites donnent toujours des résultats beaucoup trop élevés (quelquefois de 60 %!), et qu'il importe de faire toutes les déterminations au moyen de manchettes de 150 millimètres au minimum (cf. aussi plus haut : lecture de Mx sur les tracés de l'appareil de Uskoff).

b) Au moyen de ces larges manchettes, les pressions systoliques, expérimentalement mesurées par les procédés sphygmométriques ordinaires, correspondent en tous points avec les mensurations directes. Il n'y a qu'une petite surestimation qui, pour une pression réelle de 120 à 150 millimètres de mercure,

---

(1) Au sujet des manchettes, voici quelques données : on en trouvera le détail dans GALLAVARDIN (23, p. 24).

1° Les premières manchettes de RIVA-ROCCI sont abandonnées.

2° En général, une épaisseur plus grande des bras exige une manchette plus considérable. Mais en moyenne on a reconnu que les manchettes de 10 à 15 cm. sont les meilleures. Ce sont celles employées par VON RECKLINGHAUSEN, VAQUEZ, AMBLARD, JANEWAY, WYBAUW.

Les critiques de SAHLI concernant les manchettes larges ont été démontrées erronées par MULLER et BLAUEL.

3° On construit aussi maintenant des manchettes à double compartiment : l'un supérieur (de 5 à 6 cm.) l'autre immédiatement sous-jacent de 10 cm. environ. Le premier correspondant à peu près à la partie évasée de l'artère, sert à amortir les chocs systoliques ; le second est toujours relié aux appareils oscillométriques. Cette disposition sert à déterminer la pression systolique de façon plus nette (WYBAUW, 34, AMBLARD, ENRIQUEZ et COTTET [44], FINK [47]).

Elle est, au fond, la même que celle que SURMONT, DEHON et HEITZ (*Paris Médical*, sept. 1913) ont mis en œuvre pour la rectification de la mesure de la Mx fournie par l'appareil de PACHON (cf. plus haut).

Notons aussi que la soufflerie de RICHARDSON a été trouvée la meilleure par plusieurs auteurs.

est de 8 à 10 millimètres, surestimation due à l'influence des parties molles et à l'état des parois artérielles (cf. interprétation de Gallavardin : 45, p. 763). [Cf. aussi Hill et Flack : influence des parties molles, de la position du corps sur les pressions humérales, tibiales, etc. (171) ; Herringham et Wonack (175), Williamson (176), Janeway (186), De Vries (238) ; Moutier (245 : influence de la paroi artérielle).]

c) Les résultats n'ont pas été aussi satisfaisants en ce qui concerne la pression minimale. Les mensurations exécutées au moyen de la manchette de von Recklinghausen et du tonographe de Bingel (construction voisine de celle de Strauss) ont montré que les méthodes qui consistent à déterminer la Mn par la diminution de l'amplitude du pouls (même enregistrée graphiquement), donnent des chiffres trop élevés de 25 % [cf. Gallavardin (23, p. 74) ; Ewald (219) et von Recklinghausen (232 ; cf. plus haut)].

Notons que Dehon, Dubus et Heitz (43) ont repris les expériences de Müller en se servant de la méthode de Pachon, de Riva-Rocci (palpation simple en dessous de la manchette) et du sphygmo-signal de Vaquez, cela chez des individus allant être amputés et chez lesquels il était possible de mesurer la pression vraie (1). Ils ont vérifié les résultats de Müller et Bauel en ce qui concerne l'exactitude de la méthode palpatoire (méthode de Riva-Rocci) appliquée

(1) Au sujet des expériences de mensurations directes des pressions chez l'homme, cf. critique des méthodes dans MARTINET, 24, p. 36).

SCHULTESS (118) a comparé également chez l'animal les chiffres obtenus avec son sphygmomètre, à ceux fournis par la mesure directe de la pression sanguine au moyen du manomètre à torsion de HURTHLE. Ce dernier appareil était mis directement en relation avec la fémorale d'un très gros

à la détermination de la pression Mx. Il y aurait cependant pour eux une surestimation de 15 %.

Mais si la méthode oscillométrique a donné quelquefois pour la pression maximale une surestimation moyenne de 47 %, elle a cependant fourni des mensurations exactes (à quelques millimètres près) de la pression minimale [cf. Gallavardin (23), p. 120, et surtout Martinet (24), p. 37 et suiv. : critique détaillée des données de l'appareil de Pachon notamment ; cf. aussi Gallavardin (45)].

Les chiffres fournis par l'appareil de Uskoff sont de 6 à 48 millimètres trop élevés pour la Mx, et o à 20 millimètres pour la Mn ; des facteurs de correction doivent donc encore être introduits (cf. plus haut).

d) En outre, toutes les méthodes oscillatoires donnent en général pour la pression Mn des chiffres inférieurs à ceux fournis par les méthodes qui recueillent le pouls radial dans un membre comprimé par une manchette brachiale. Ce sont les premiers chiffres qui sont exacts. *La méthode oscillatoire est donc la méthode de choix pour la détermination des tensions minimales ; les méthodes basées sur le principe de Riva-Rocci (Sahli-Masing, méthode palpatoire), pour la pression systolique.*

Remarquons que la méthode ausculatoire donne, pour la pression Mn, des chiffres qui correspondent

---

chien, et le sphygmomètre correspondait avec une manchette spéciale disposée autour de l'autre patte. L'auteur affirme — sans fournir de chiffres détaillés cependant — que la correspondance des chiffres donnés par les deux appareils était satisfaisante, et qu'une variation de pression de + 160 % ou de — 50 % observée directement, donne au sphygmomètre des pressions de + 150 % et — 40 %.

Nous observerons cependant que l'auteur ne paraît pas avoir apporté dans cette comparaison tous les soins et toutes les précisions nécessaires.

très bien avec ceux fournis par la méthode oscillatoire.

François Frank (215) s'est aussi livré à une critique très serrée des sphygmomanomètres. Il les divise en deux catégories : 1° les appareils à contre-pression circulaire ou latérale (appareils à manchette) ; 2° les appareils à contre-pression artérielle localisée (von Basch, Potain). Ces appareils seraient, à son avis, — sinon les plus commodes à employer — du moins les plus précis quant à la valeur des chiffres fournis, parce qu'ils éviteraient des causes d'erreurs dues à des phénomènes pléthysmographiques viciant toujours les résultats des appareils à manchette. [Cf. plus haut ; cf. Devries (238), Freiman (246), Cordier et Rebattu (252) : comparaison des méthodes oscillatoires et palpatoires ; tableaux de pressions dans un grand nombre d'états pathologiques ; application des deux méthodes ; tableaux comparatifs des pressions avec différents appareils ; exactitude plus grande de la méthode palpatoire en ce qui concerne la Mx.] Devries (238 : cf. aussi plus loin, § pléthysmographie) a particulièrement mis en évidence les erreurs dues à un phénomène de stase veineuse croissant lors de l'emploi des manchettes brachiales ; il a même imaginé une méthode sphygmomanométrique et pléthysmographique permettant, dans une certaine mesure, d'éviter ces erreurs.

Il est intéressant de noter aussi que Moutier (245) a montré qu'une simple excitation réflexe imprimée à l'artère, soit par un simple courant faradique, soit par une simple friction ou excitation cutanée, est capable de provoquer une exagération du tonus artériel telle qu'une pression sanguine mesurée préalablement s'élève de 4 à 5 centimètres de Hg. C'est, de l'avis de l'auteur, une des principales causes de la surestimation des pressions maximales mesurées au moyen des appareils sphygmomanométriques. [Cf. l'auteur au sujet des appareils de Block et Potain ;

précision de l'appareil de Block qui constituerait un véritable artério-élastomètre.]

Telles sont quelques-unes des remarques dont il importera de tenir absolument compte lors de la mise en œuvre d'une méthode, ou l'emploi d'un appareil sphygmomanométrique quelconque. Ces remarques sont exposées en détail dans les traités de Sahli, Gallavardin, Martinet, et ont fait l'objet de deux très intéressants articles de Gallavardin (45) parus en 1912 dans *Lyon Médical,* articles dont nous ne saurions trop recommander l'étude à tous ceux qui auraient à user journellement des procédés sphygmomanométriques [cf. aussi Cordier et Rebattu (46) et Amblard (218)]. Ce que ces discussions nous apprennent, c'est que toutes les méthodes usitées actuellement sont, à des degrés très divers, entachées de causes d'erreur, dans certains cas, appréciables. Comme la valeur absolue de ces erreurs a été déterminée préalablement, cela permet de rectifier la plupart des données fournies par les différentes méthodes, et d'obtenir des chiffres suffisamment précis encore pour être utilisés avec fruit.

Il importe donc de ne jamais employer un appareil, aussi simple soit-il, — et à fortiori les appareils compliqués de la sphygmomanométrie, — sans relire les mémoires originaux et la bibliographie scientifique parue à leur sujet. C'est le meilleur moyen de connaître les appareils dans leurs détails, de les mettre exactement en œuvre, de leur appliquer strictement leurs corrections et leurs coefficients d'erreur, de ne pas les rejeter au bout d'un certain temps, — ainsi qu'on le voit si souvent faire, — sous prétexte de mauvais fonctionnement ou d'inexactitude.

B. SPHYGMOGRAPHIE.

Comme bien on pense, l'étude du pouls, de sa fréquence, de sa forme, de ses différentes phases, de

ses irrégularités, est essentielle à la connaissance du travail cardiaque, tant auriculaire que ventriculaire, comme à celle de la nature du travail qui s'exécute dans les vaisseaux.

On sait que les ondes pulsatiles sont objectivées par des procédés sphygmographiques très différents : c'est d'eux qu'il sera question dans le présent chapitre.

Mais, pour apprécier les documents sphygmographiques à leur juste valeur, il importe de se rendre un compte exact de ce que c'est que le pouls. Cette question a donné lieu à de nombreux débats entre les physiologistes : nous nous abstiendrons de nous y mêler ici. Nous adopterons cependant certaines des idées et théories professées à cet égard par Mackenzie (1 et 3), parce qu'une étude attentive de ses observations si claires et si précises, nous a persuadé que son opinion est appuyée sur des arguments graphiques, physiologiques et pathologiques extrêmement nombreux. Mackenzie — il est inutile, pensons-nous, d'insister à cet égard — a publié au sujet des maladies du cœur et du pouls des travaux et des traités qui font époque et dont l'originalité et la profondeur de vues ont eu un retentissement considérable.

1° Considérations générales sur la nature du pouls.

Un fait un peu paradoxal qu'il faut admettre depuis Marey, c'est que le pouls n'est pas dû à l'expansion des artères sous l'influence de la masse de sang lancée par le cœur. Les artères — quoique contractiles — ne sont que peu expansibles (exception faite pour l'aorte et la base des grosses artères), alors qu'elles sont très extensibles dans le sens de leur longueur. C'est là une notion fondamentale qu'il importera de ne jamais perdre de vue et qui aidera à faire comprendre ce fait expérimental, à priori un peu paradoxal, que le diamètre des artères reste,

pendant la systole, à peu près constant. En effet, l'élasticité et la contractilité des parois font à chaque moment équilibre à la tendance dilatatrice exercée par la pression sanguine. Il en résulte que, pour sentir le pouls ou prendre un tracé, il sera toujours nécessaire d'aplatir ou de comprimer les vaisseaux. Du reste, quand on examine attentivement une artère, on ne constate pas de mouvements d'expansion dans le sens transversal, mais, au contraire, l'artère ressemble un peu à une corde alternativement tendue (pendant la systole) et relâchée (pendant la diastole). C'est ce qu'on peut démontrer graphiquement : on place chez des sujets à cou mince une ampoule sur la carotide même, et une autre immédiatement à côté: on obtient, dans ces conditions, deux tracés dont l'un est exactement le contraire de l'autre. [Cf. sur la pulsation artérielle, Hürthle (372) : influence sur le courant sanguin; Hasebroeck (387) : contraction active des artères; Nikolaï (414, p. 733) : élacticité et tonus vasculaire.]

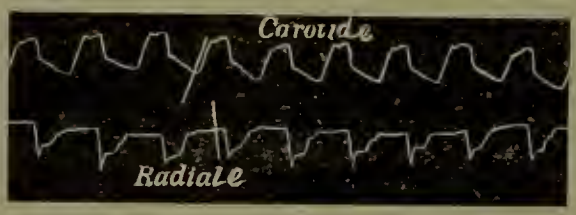


FIG. 39. — Tracé carotidien et sphygmogramme renversé, interverti (position latérale de l'appareil ; écartement de la radiale pendant la systole) Mackenzie.

La première ampoule donnera un pouls positif, la seconde, un tracé négatif. Il est bien évident que si l'artère présentait de l'expansion pendant la systole ventriculaire, elle repousserait forcément tous les tissus qui l'entourent, et le tracé négatif deviendrait, dans ce cas, une impossibilité.

Donc le *mouvement du battement des vaisseaux est un déplacement de tout le vaisseau lui-même et non le résul-*

tat d'une dilatation ou d'une contraction (cf. Mackenzie, 3, p. 121) (1).

Ce qu'on reconnaît donc comme pouls, c'est, au fond, une chose artificiellement provoquée : *c'est l'accroissement subit de la pression à l'intérieur d'une artère légèrement comprimée par le doigt ou le sphygmographe.* Et lorsque la systole ventriculaire cesse, la résistance opposée au doigt ou au sphygmographe diminue jusqu'à ce que la systole ventriculaire suivante se développe. La sensation du pouls n'est donc pas due au mouvement normal d'expansion de l'artère à chaque systole du cœur sous l'influence de l'introduction d'une nouvelle quantité de sang, mais bien à ce que, dans une artère légèrement comprimée, à chaque augmentation de pression interne, il y a tendance à quitter la forme de tube aplati pour reprendre celle du tube cylindrique.

On sait maintenant que l'écoulement des liquides dans les tubes élastiques se fait suivant d'autres lois que dans les tubes rigides, qu'une partie de l'énergie de propulsion du sang est emmagasinée dans les parois artérielles, met l'élasticité de celles-ci en jeu, élasticité qui s'oppose à la dilatation vasculaire effective, et qui sert à faire progresser de façon continue et non par saccades — grâce à l'onde élastique — le sang dans les vaisseaux. Pour certains auteurs, cette onde élastique n'est que le résultat du mouvement cardiaque transmis au tissu pariétal des

(1) Remarquons que c'est là un fait dont n'ont pas tenu compte tous les auteurs qui se sont occupé de sphygmomanométrie. Ainsi qu'on aura pu s'en rendre compte dans notre exposé des méthodes sphygmomanométriques, bien des raisonnements ont été basés sur l'expansion artérielle proprement dite, et c'est peut-être une des raisons pour laquelle bien des mensurations des pressions sont entachées d'une certaine part d'erreur. Il n'est pas douteux qu'une sérieuse révision des principes ayant servi de base à l'établissement des méthodes sphygmométriques mériterait d'être reprise.

vaisseaux, choc qui chemine le long de ceux-ci sans les déformer appréciablement, et joue un rôle prépondérant dans la production du pouls. [Cf. Strasburger (244) : participation des vaisseaux au mouvement du sang.]

Mais nous n'entrerons pas, à ce sujet, dans de plus amples détails, la question étant encore très discutée : il importe cependant de ne pas oublier que l'onde pulsatile chemine le long des vaisseaux avec une vitesse de 8-9 mètres à la seconde, alors que la vitesse moyenne de propagation du sang dans les artères est de 25 à 30 centimètres par seconde (1). Ce n'est donc pas la propagation de la colonne sanguine qui intervient dans la production du pouls, mais l'onde élastique et les variations de pression. Car, au moment de la systole, l'ondée sanguine vient heurter le sang contenu dans l'aorte, et de ce choc résulte une vague qui se propage précisément le long des vaisseaux avec une vitesse de 8-9 mètres par seconde (2).

Le tracé du pouls ne constitue donc pas un tracé de vitesse circulatoire ou de changement de volume des vaisseaux, c'est essentiellement un tracé de variations de pression (*Druckkurve* des auteurs allemands). Et ce tracé est la résultante exclusive des conflits de pression qui existent entre le sang du ventricule et celui des vaisseaux, conflits de pression qui dépendent eux-mêmes des quantités de sang se déplaçant du cœur vers l'aorte par le fait de la systole. On peut considérer qu'une fois les valvules sigmoïdes ouvertes, il existe une sorte de balancement entre le sang (X) qui pénètre dans l'aorte et celui (Y) qui cherche à en refluer par suite des résistances périphériques. Dans un premier temps, on aura $X > Y$ (partie ascendante du sphygmogramme) ; dans le deuxième temps, $X = Y$ (court plateau ; espace p s, fig. 40) ; dans le troisième temps, $X < Y$ (phase qui sépare le sommet du début

(1) Cf. à ce sujet MÜNZER (317).

(2) Cf. mensuration dans différents vaisseaux et principes théoriques dans NICOLAÏ (414), p. 787.

de l'onde dichrote). Ce troisième temps amène forcément une diminution de la pression intraventrculaire qui provoque la fermeture des sigmoïdes. [Cf. bon exposé dans Nicolaï (414, p. 785).]

Et il est facile de comprendre que toutes ces variations de pressions se communiquent aux parois artérielles, qui emmagasinent de la sorte une énergie qu'elles dépenseront en exerçant (en vertu de leur élasticité) une certaine pression sur la colonne liquide qu'elles renferment.

Le pouls est donc la résultante : 1° de l'élévation systolique de pression dans les artères (non accompagnée cependant de dilatation appréciable par suite de la contractilité et de l'élasticité vasculaires) ; 2° du choc de l'onde pulsatile. *Le tracé du pouls ressemblera donc d'autant plus fort à la pulsation ventriculaire qu'il sera recueilli plus près du cœur (cas de pouls aortique) et sa forme s'altérera au fur et à mesure de son cheminement le long des vaisseaux.* L'influence de l'élasticité est donc certaine, et il vient s'y ajouter celle des ondes pulsatiles réfléchies. [Sur ce phénomène de réflexion, cf. Nicolaï (414, p. 790), Winternitz (430) et von Frey (431).] Aussi le pouls radial ou fémoral est-il déjà très différent de celui qu'on recueille à l'aorte. En outre, dans les cas où l'élasticité artérielle n'est plus normale (athérome), il conserve les caractères du pouls aortique (phase d'ascension plus brusque, léger plateau, onde dichrote plus rapprochée de p). C'est ce que Frédéricq (91) a démontré de façon tout à fait péremptoire. [Cf. Tullio (497) : infl. de la vitesse).]

Telles sont quelques-unes des notions indispensables à la compréhension exacte de la nature et des facteurs produisant le pouls. [Cf. aussi, au sujet de l'influence de

---

(1) Au moment de mettre sous presse paraît l'important traité de HASEBROEK (437) concernant la circulation périphérique dans son ensemble. Traité essentiellement théorique dans lequel on trouvera l'ensemble des notions relatives à la participation active ou passive des vaisseaux à la circulation périphérique.

l'état des parois sur la forme du pouls, Strauss et Fleischer (163); Hanssen (198) : élasticité de l'aorte et des vaisseaux; influence sur la pression et le pouls; Pagano (214) : exploration fonctionnelle des vaisseaux; Müller et Weiss (308) : nature du pouls humain; Friberger et Vleiel (389) : pouls et élasticité artérielle.]

Forme du pouls. — Quand on enregistre dès lors le pouls au moyen d'un sphygmographe quelconque,

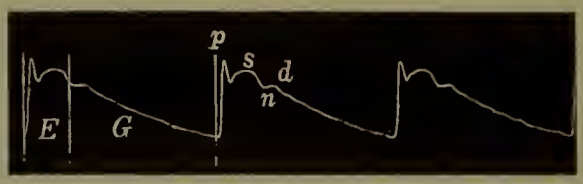


Fig. 40. — Sphygmogramme du pouls radial : E, période correspondant à la systole ventriculaire. Les valvules sigmoïdes sont ouvertes; s: dû à un choc ventriculaire. G : diastole ventriculaire, les sigmoïdes sont fermées; d : onde dichrote; p : dû à inertie de l'appareil.

on obtient le sphygmogramme bien connu représenté dans la figure 40. Cette courbe présente deux périodes distinctes :

a) *La période systolique E*, pendant laquelle les valvules sigmoïdes sont ouvertes, et le ventricule chasse son contenu dans l'aorte (cf. Tullio : 497).

Cette période comprend deux oscillations p et s.

p est une onde brusque, dénommée encore onde primaire, onde persistante, de percussion; c'est une onde souvent plus élevée que s, mais beaucoup d'auteurs la considèrent comme artificiellement provoquée par l'inertie de l'aiguille du sphygmographe. Certains appareils dont la construction est effectuée d'après les principes de Frank (Jaquet), fournissent en effet des tracés où p est très réduit.

s est en général moins élevé que p, et en est séparé par

une petite dépression. C'est la première onde de reflux dite encore prédicrotique ou papillaire : elle est le plus souvent caractérisée par un court plateau et provient vraisemblablement de la systole de la base du ventricule gauche.

Notons que dans les cas où la pression artérielle est basse relativement à la force de la systole, les deux ondes de percussion et de reflux p et s se confondent, et ne peuvent plus se différencier (cf. fig. 41 et Tullio, 497).

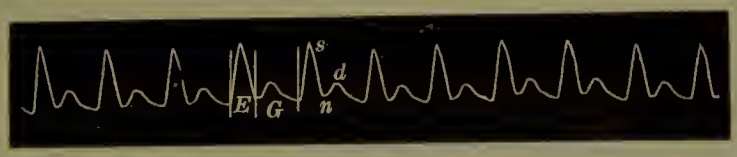


FIG. 41. — Pouls dans un cas de pression artérielle très basse. P et S confondus. Forte onde dichrote.

Le pouls ne présente dès lors plus que les ondes s et d.

b) *La période diastolique* : c'est la période durant laquelle les valvules aortiques sont fermées et le sang s'écoule vers les capillaires. Cela correspond ainsi à la diastole ventriculaire : on pourra donc tirer parti de cette partie de la courbe pour l'étude de l'état des vaisseaux.

Il faut donc qu'apparaisse tout d'abord — après la systole cardiaque — une très courte chute de pression sanguine : c'est ce qui se manifeste par l'encoche aortique n. Mais il arrive un moment où la pression intraventriculaire ayant cessé et la diastole débuté, la pression hydraulique dans l'artère est plus forte que dans le ventricule, et les valvules s'ouvrent brusquement. Ce qui provoque un choc, accompagné d'une légère augmentation de pression qui donne naissance à l'onde dichrotique. [Cf. détails théoriques dans Nicolaï (414, p. 793), ainsi que influences des parois artérielles, du travail cardiaque et d'éléments périphériques ; cf. Tullio (497) : voyez plus loin.]

Après l'onde dichrotique, la courbe de la pression artérielle descend graduellement en présentant encore de

petites ondes de signification douteuse, dues aux interférences et aux réflexions des ondes pulsatiles. Ces ondes ne sont pas très visibles sur le tracé 40; elles sont cependant, en réalité, très accusées, ainsi que l'ont montré Vleiel (307) et Müller et Weiss (308). Mais pour les mettre en relief, il importe de se servir de sphygmographes photographiques de grande sensibilité (cf. Tullio : 497).

On se rendra parfaitement compte aussi de la nature des différentes phases du pouls en consultant la figure 65. On verra que la période diastolique G renferme en réalité les périodes présphygmiques et postsphygmiques de la systole ventriculaire. [Sur les oscillations normales de la durée du pouls, cf. Janowski (153); cf. aussi fig. 179 E.]

Une bonne étude des *sphygmogrammes centraux et périphériques* a été faite, en ces derniers temps, par Vleiel (307) et Müller et Weiss (308). Ces deux auteurs se sont servis des sphygmographes photographiques de Frank et ont pu obtenir des tracés d'une grande amplitude (dans certains d'entre eux, l'ordonnée correspondant au plus haut sommet était de 3 à 4 centimètres), sur lesquels les ondes d'élasticité se marquaient notamment avec une très belle netteté. Certaines de ces ondes sont quelquefois — ainsi que cela résulte des observations de Vleiel — nettement antérieures à l'onde dichrote elle-même, celles qui la suivent sont en nombre divers (de 3 à 6-7) : parmi ces dernières, il y en a qui sont à considérer comme des ondes de réflexion. Müller et Weiss (308) se sont principalement attachés à distinguer les caractères des *tracés centraux* (sous-clavière, carotide, aorte) et des *tracés périphériques* (radiale, fémorale, pédieuse, temporale). Leur étude confirme toutes les données classiques : plus le sphygmogramme est central, plus il ressemble au tracé du choc ventriculaire; plus il est périphérique, plus l'élasticité artérielle tend à lui donner ses caractéristiques propres. Si le tonus des vaisseaux est accentué ou l'élasticité diminuée, la vitesse de propagation du pouls s'accélèrera, et la forme du pouls central se transmettra d'autant mieux

vers la périphérie; ce sera l'inverse si le tonus est aboli ou si l'élasticité est augmentée. Il est à remarquer que la modification du sphygmogramme du centre vers la périphérie ne s'opère pas de même façon dans les territoires céphaliques, ainsi que dans ceux des membres supérieurs ou inférieurs. (Cf. plus loin données de TULLIO.)

Telles sont quelques-unes des notions élémentaires absolument nécessaires à la compréhension des données sphygmographiques.

2° Technique de la sphygmographie.

Il importe que nous fassions remarquer qu'il n'entre pas dans notre intention de fournir de longs détails relatifs à la technique des méthodes sphygmographiques. Celles-ci sont extrêmement répandues parmi toutes celles qui concernent l'étude du système circulatoire : cela nous fournira donc l'occasion d'être bref. Nous ne signalerons donc ici que les principaux perfectionnements apportés dans ces dernières années à ces techniques.

Plusieurs catégories principales d'instruments différents servent à recueillir le pouls. Ce sont :

Les *sphygmographes à transmission* et les *sphygmographes à levier*. A côté d'eux, il faut mentionner encore la série des *polygraphes* et un certain nombre d'appareils *opliques, électriques* et autres, tous de construction récente.

I. *Les sphygmographes à transmission* (systèmes de Marey, de Verdin, de Pompilian, de Mackenzie, de Kagenaar). Ce sont des instruments dans lesquels le pouls, recueilli par une petite pelote, est transmis à un tambour récepteur, mis en communication lui-même avec une ampoule réceptrice inscrivant ses mouvements sur un cylindre kymographique.

Nous reproduisons dans la figure 42 un sphygmo-

graphe à transmission, assez perfectionné (système Pompilian), qui permet, à l'aide d'une vis, de graduer exactement (grâce à une tige graduée) la pression exercée par le levier sur l'artère.

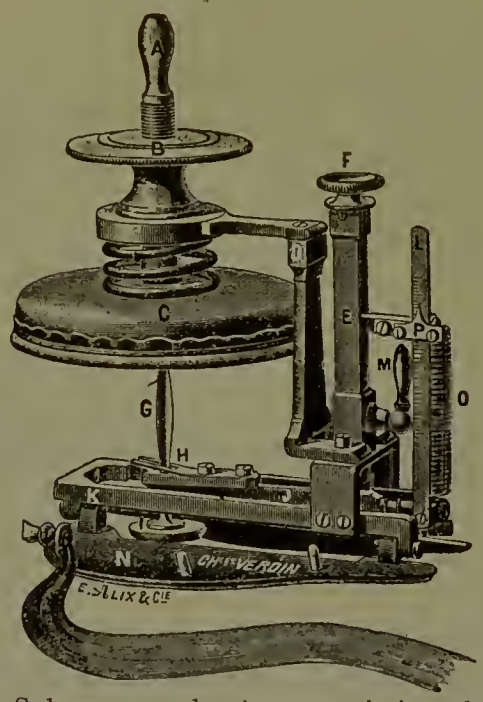


FIG. 42. — Sphygmographe à transmission de POMPILIAN

Pompilian (7, p. 910) a perfectionné encore ce sphygmographe en y adaptant un dispositif permettant de régler la tension de la lame en caoutchouc, et de placer plus facilement le levier sur l'artère, grâce à un système de coulisses latérales réglables à volonté. Mais ces perfectionnements nous paraissent d'ordre secondaire.

Dans la figure 45, on verra aussi le croquis du sphygmographe à transmission employé par Mackenzie.

Au sujet de ces appareils et de leur emploi, il y a à noter que les courbes qu'ils inscriront ne seront pas aussi fidèles que celles qu'on obtient avec les appareils à levier: cela à cause de l'inégale extensibilité de la membrane du tambour récepteur. En outre, il importera de ne jamais

perdre de vue que lorsqu'on étudiera les tracés pris au moyen de pareils sphygmographes : 1° il importera de tenir compte d'un retard dans la transmission ; 2° il faudra prendre soin que les tubes reliant plusieurs appareils enregistreurs aux appareils inscripteurs soient de longueur égale. Si on néglige ce dernier point, les courbes ne seront pas superposables dans le temps, par suite de l'inégalité des retards de transmission ; 3° il faudra toujours aussi employer des tambours inscripteurs de même dimension et de mêmes sensibilités.

II. *Les sphygmographes à levier.* — Il est inutile que nous décrivions ici les sphygmographes bien connus de Dudgeon, de Jaquet, de Marey : ces appareils sont en effet entrés depuis longtemps dans la pratique courante. Mais ils ont été pourvus, en ces dernières années, de perfectionnements importants qui méritent d'être notés ici.

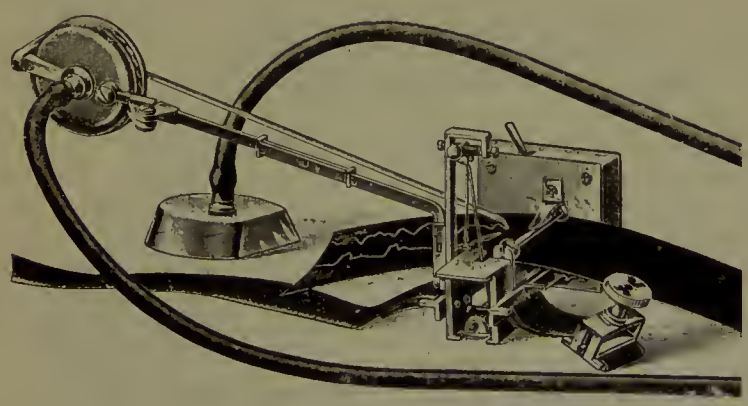


FIG. 43. — Sphygmographe de DUDGEON muni de son ampoule = Taschenpolygraphe de MACKENZIE.

1° Le sphygmographe de Dudgeon a été muni par Richardson :

a) D'une petite roulette dentée marquant sur le tracé toute une série d'abscisses parallèles. Cela permet de mieux comparer l'amplitude des pulsations.

b) D'un petit dispositif permettant de faire varier la pression du patin sur l'artère au moyen d'un contrepoids coulissant le long d'une tige graduée.

2° Au sphygmographe de Dudgeon, Mackenzie a fait adapter une ampoule qui permet de prendre, au moyen de cet appareil, deux tracés : *a*) le sphygmogramme; *b*) le pouls veineux ou carotidien, ou hépatique, ou le choc de la pointe. C'est le *Taschenpolygraph* de Mackenzie (cf. fig. 43).

3° Le sphygmographe de Jaquet a reçu toute une série importante de perfectionnements, qui font qu'à l'heure actuelle il constitue un instrument de haute précision et d'un emploi très étendu :

a) Dans les anciens instruments, l'incursion du petit stylet inscripteur n'était pas absolument proportionnel aux incursions de la pelote réceptrice. Il en résultait une déformation même du tracé du pouls extrêmement nuisible à l'appréciation exacte de son amplitude.

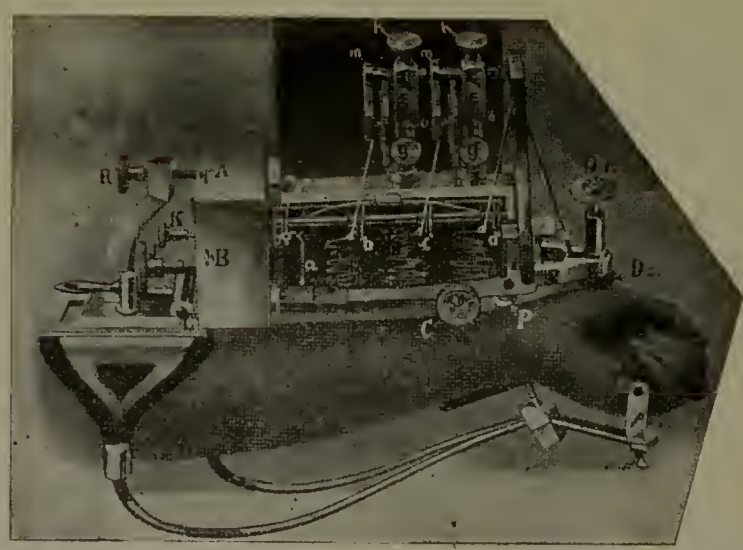


FIG. 44. — Sphygmocardiographe double de Jaquet. Support pour bras.

Grâce à des principes de construction établis par Frank-Petter (cf. Sahli, 2, p. 127), ce défaut essentiel a été

corrigé, et les sphygmographes modernes sont établis de telle sorte que les déplacements de l'aiguille inscriptrice sont strictement proportionnels à tous les degrés de la course, aux incursions du levier soulevé par l'artère.

b) La firme Jaquet a modifié aussi la façon dont le sphygmographe est fixé au bras. Au lieu de le lier autour du poignet, le bras est engagé dans un support qui épouse la situation normale de la main en légère extension. Le sphygmographe est fixé au support lui-même et la petite pelote réceptrice est plus ou moins pressée contre l'artère par la vis R qui incline tout l'appareil vers le poignet.

[Cf. à ce sujet Jaquet (200) : détails mécaniques sur la construction des sphygmographes.]

c) Au même appareil, il a été adapté soit un, soit deux tambours de Marey extra-sensibles permettant de recueillir, outre le sphygmogramme, un ou deux autres tracés. Cet appareil constitue donc un véritable polygraphe.

d) Il est à noter, en outre, qu'un des tambours peut être enlevé et remplacé par un petit tonomètre (c'est le même tonomètre qui est adapté au *sphygmotonographe* de Jaquet; cf. fig. 8-11). Ce qui fait que cet appareil est à même d'être utilisé aussi pour la détermination des pressions maximales et minimales.

e) En outre, l'appareil peut être pourvu d'une roulette marquant sur la bande de papier un système d'abscisses permettant l'emploi de ce sphygmographe comme *sphygmobolographe* [cf. paragraphe consacré à la détermination du travail du cardiaque] (1).

Signal sphygmographique de Jaquet.

Les sphygmographes de Jaquet constituant en somme

(1) L'appareil que nous avons décrit ici est le plus perfectionné de tous. Il est à noter que la firme JAQUET fournit toute une série d'appareils intermédiaires entre le modèle le plus réduit et le modèle le plus complet. Tous les appareils de cette firme sont d'une construction irréprochable.

des polygraphes, il pourrait être intéressant et désirable d'y adapter un signal électromagnétique destiné à marquer soit le temps en 1/100 de seconde (par l'intermédiaire d'un diapason), soit un moment d'excitation, soit le moment de production d'un processus physiologique quelconque qu'il y aurait intérêt à fixer dans le temps en même temps que le pouls artériel ou veineux.

A cet effet, la firme Jaquet construit un petit signal électro-magnétique monté et disposé de telle sorte qu'il puisse être vissé en lieu et place d'une des ampoules réceptrices du polygraphe (cf. fig. 44 B).

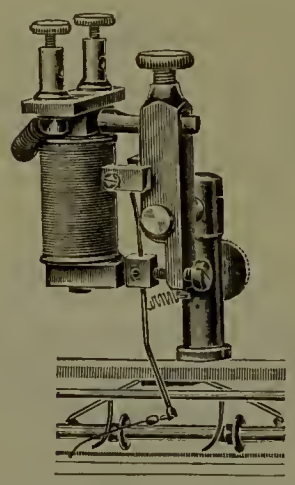


FIG. 44 B. — Signal électro-magnétique de Jaquet adaptable aux sphygmocardiographes.

Telles sont les principales modifications et les perfectionnements les plus essentiels qui ont été apportés aux appareils sphygmographiques. Les progrès réalisés en ce domaine sont incontestables, et, au moyen d'un appareil de Jaquet bien manié, un expérimentateur sera à même d'inscrire le sphygmogramme, le sphygmotonogramme (il pourra ainsi, par la détermination des pressions Mx et Mn, établir le sphygmogramme absolu), le pouls veineux et le sphygmobologramme, choses qui lui permettront de se livrer à un examen extrêmement profond du travail du cœur droit et gauche, et ainsi que du travail qui s'exécute dans les artères.

Ajoutons qu'il est absolument indispensable de se servir d'appareils pouvant enregistrer à la fois le pouls radial et le pouls veineux par exemple; il importera donc d'employer de préférence des appareils polygraphiques (2).

III. *Polygraphes et sphygmographes divers.* — Parmi ces appareils, il y a lieu de mentionner :

1° *Le polygraphe à encre de Mackenzie* (cf. fig. 45), qui a l'avantage de ne pas devoir employer de papier enfumé et de pouvoir mettre ainsi en œuvre une très longue bande de papier. Par contre, l'inscription à la plume est de beaucoup moins nette et moins fine que l'inscription sur papier noirci.

---

(2) Au sujet de la lecture des courbes polygraphiques, il importe de faire remarquer que le *repérage exact des points homologues* des divers tracés doit être fait avec soin. Cela est commode sur les tracés recueillis au moyen des polygraphes de JAQUET, DUDGEON, MACKENZIE, ZIMMERMANN où les stylets se déplacent en ligne droite (dans le sens des ordonnées). Il suffira, pour repérer, de tracer des lignes perpendiculaires à la ligne du temps: ces lignes couperont les tracés en des points isochrones. Mais avec les polygraphes de MAREY, KNOLL, KAGENAAR où le style décrit des arcs de cercle, il faut procéder autrement. JOSUE (297) décalque la ligne horizontale du temps avec ses repères et on porte ce décalque sur chaque courbe dont on veut repérer les différents points (en ayant soin que le début de la ligne horizontale reste bien strictement au même point). Les points où les repères du décalque couperont les tracés seront des points synchrones. DE MEYER a fait construire un appareil dont la description détaillée paraîtra dans les *Archives internationales de Physiologie* (1914), appareil qui permettra de tracer à volonté sur du papier enfumé des ordonnées ou des abscisses distantes de 2 à 10 mm. ou bien un système de lignes quadrillées. Le repérage des points isochrones de différents tracés superposés sera rendu de la sorte extrêmement commode.

2° *Le polygraphe de Knoll* (cf. fig. 46).

3° *Le polygraphe de Marey (Verdin)*, dont le rouleau, d'assez grandes dimensions, est horizontal et tourne devant une tige parallèle à son axe, tige à course réglable sur laquelle on peut disposer toute une série de tambours inscripteurs communiquant avec leurs récepteurs respectifs. C'est un appareil à employer plutôt dans les laboratoires que dans les cliniques.

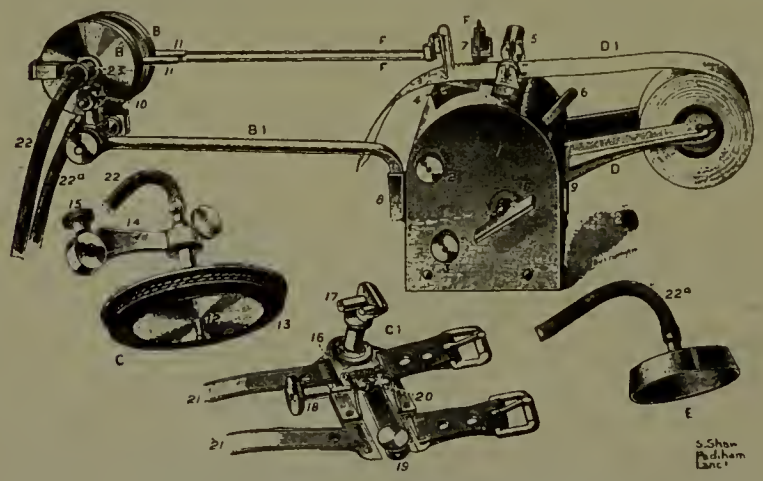


FIG. 45. — Polygraphe à encre de MACKENZIE muni de E : ampoule pour le pouls veineux ; C : cardiographe ou sphygmographe à transmission.

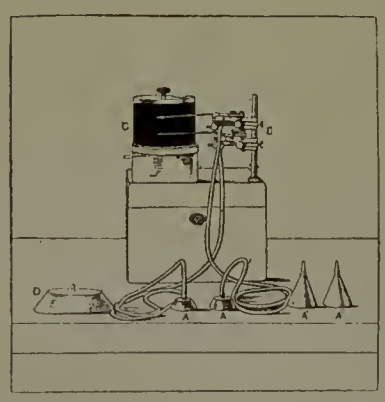


FIG. 46. — Polygraphe de KNOLL muni de ses différentes ampoules réceptrices.

4° *Le polygraphe de Kagenaar* (cf. fig. 47).

Ainsi qu'on le voit dans cette figure, ce polygraphe ne

se distingue en rien des autres. Une lame vibrante donne le centième de seconde, les ampoules inscriptrices sont très sensibles. Cet appareil est très bien construit et est en usage depuis longtemps dans le service des maladies du cœur de notre confrère Wybauw.

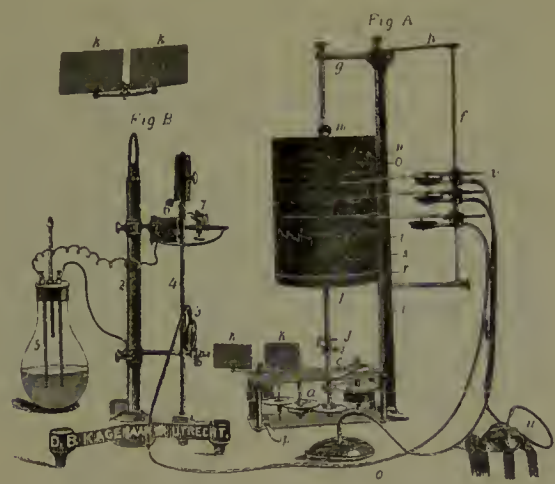


FIG. 47. — Disposition générale du polygraphe de KAGENAAR. Appareil inscripteur du temps : ampoules réceptrices.

A cette liste de sphygmographes et de polygraphes, nous ajouterons encore la description succincte des appareils suivants, qui possèdent tous, à certains points de vue, un intérêt spécial.

1° *L'appareil de Kronecker* est le plus original, en ce sens que l'enregistrement se fait d'une façon toute différente que dans tous les autres appareils. La pelote réceptrice des pulsations de la radiale est constituée par un segment de veine de chien rempli de mercure. Ce segment de veine doit présenter, perpendiculairement à son axe, une veine collatérale qui sera reliée à un petit tube en verre maintenu verticalement. Le segment veineux est, par un dispositif spécial de contention, appliqué sur la radiale, et les pulsations de celle-ci sont transmises au mercure qui remplit le segment et dont le niveau monte jusque dans le petit tube de verre. Les oscillations du

ménisque, agrandies par un faible objectif, sont alors directement photographiées sur du papier négatif, et donnent un sphygmogramme de grande amplitude, ainsi que le montre la figure 48.

FIG. 48. — Sphygmogramme obtenu au moyen de l'appareil de KRONECKER.

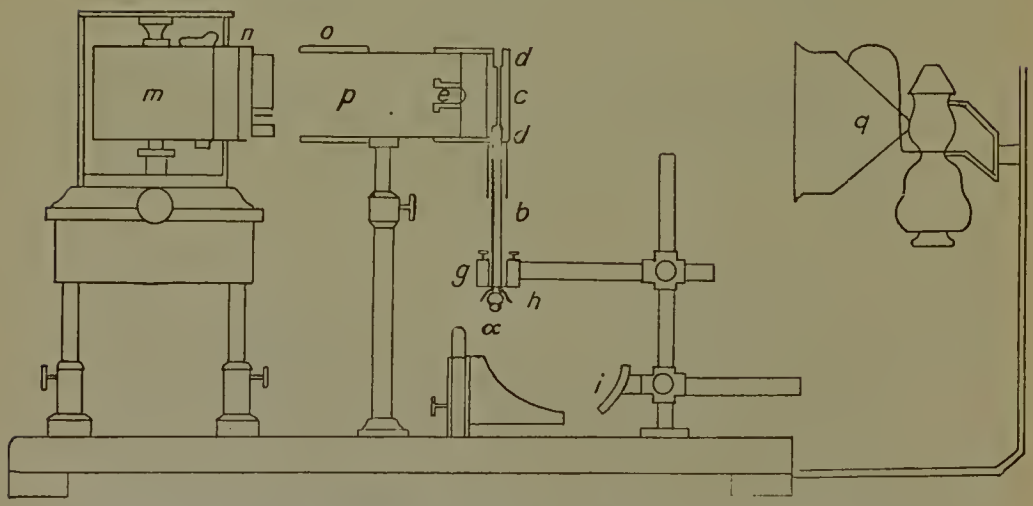


FIG. 48 A. — Schéma du sphygmographe photographique de KRONECKER. a: petite pelotte réceptrice; b-c: tube capillaire dais lequel oscille le Hg; q: appareil d'éclairage; e: lentille condensatrice; n: obturateur de la fente verticale; m: tambour rotatif; i: plaque mobile destinée à maintenir le poignet.

Cet appareil est très sensible, mais a le désavantage de ne permettre que très difficilement l'inscription d'un second tracé ; en outre, il nous a toujours paru que l'inertie du mercure déformait légèrement les courbes sphygmographiques.

2° *L'appareil de Frank* (le Spiegelsphygmographe) est un appareil qui recueille les pulsations radiales au moyen du sphygmographe simple à transmission directe. Les mouvements sont communiqués à un tambour très sensible, porteur d'un petit miroir sur lequel un index lumineux est projeté et dont les oscillations sont photogra-

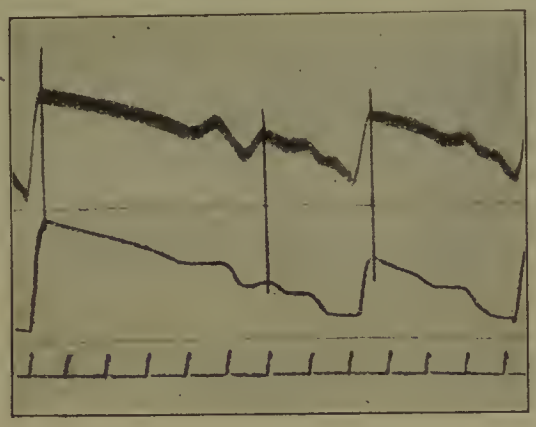


FIG. 49. — Courbes sphygmographiques obtenues au moyen des sphygmographes de JAQUET et de FRANCK.

phiées (cf. figure dans Hoffmann, 56, p. 135). Les tracés seraient, de l'avis de Hoffmann, plus fidèles que ceux qu'on peut obtenir au moyen des autres appareils, ainsi que le montre la fig. 49. [Cf. aussi Schmidt (202) et Vleiel (307) : comparaison des appareils de Frank et de Jaquet.]

3° *Micrographe de Crehore et Meara.* — Crehore et Frank Meara (334) ont également construit un polygraphe photographique destiné à enregistrer le choc de la pointe, le pouls veineux. Cet instrument est connu sous le nom de micrographe et utilise un tout autre principe que celui de O. Frank. Il est très sensible et supprime toutes les déformations dues à l'inertie.

4° *Sphygmographe photographique de R. Ohm.*

R. Ohm (126) a également publié des tracés du pouls radial absolument remarquables de netteté et d'amplitude. Ces tracés, recueillis au moyen d'un petit appareil à miroir figuré dans le schema 49 C, ont une hauteur de 25 mm. (au niveau de la plus grande oscillation des pouls) et l'onde dicrote elle-même a une amplitude de 3-4 mm.

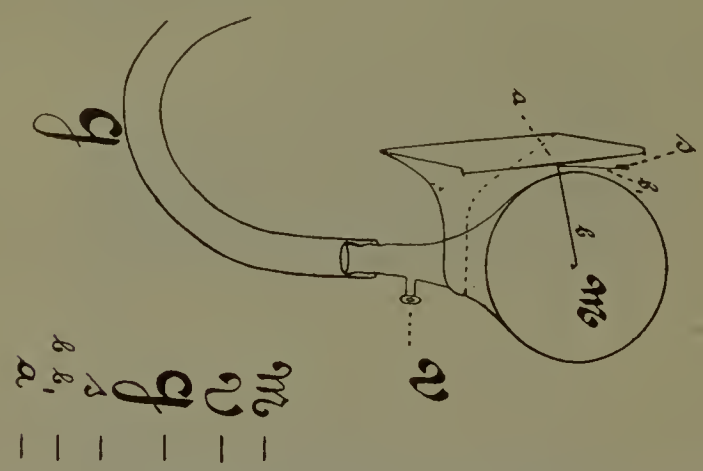


FIG. 49 B. — Sphygmographe photographique de R. OHM (constructeur: Oehmke, Berlin).

Le tube en caoutchouc communique d'une part avec une ampoule ordinaire (non figurée) réceptrice du pouls, et de l'autre avec l'appareil sphygmographique proprement dit (fig. 49 B). Celui-ci est constitué aussi d'une ampoule recouverte d'une membrane M et pourvue d'une petite soupape d'échappement. Sur la membrane est appliquée une très fine tige courbée à angle droit (b.b') portant à son extrémité un petit miroir s, et supportée à sa courbure par une très fine lame de papier a. L'index lumineux réfléchi par le miroir sera photographié.

Ces appareils d'inscription — basés sur la photographie d'un rayon réfléchi — sont peut-être délicats à manier, mais ils présentent ce grand avantage — pour les

recherches tout à fait exactes — de reproduire les phénomènes au moment même où ils se produisent, sans perte de temps: ce qui n'existe pas dans les appareils à

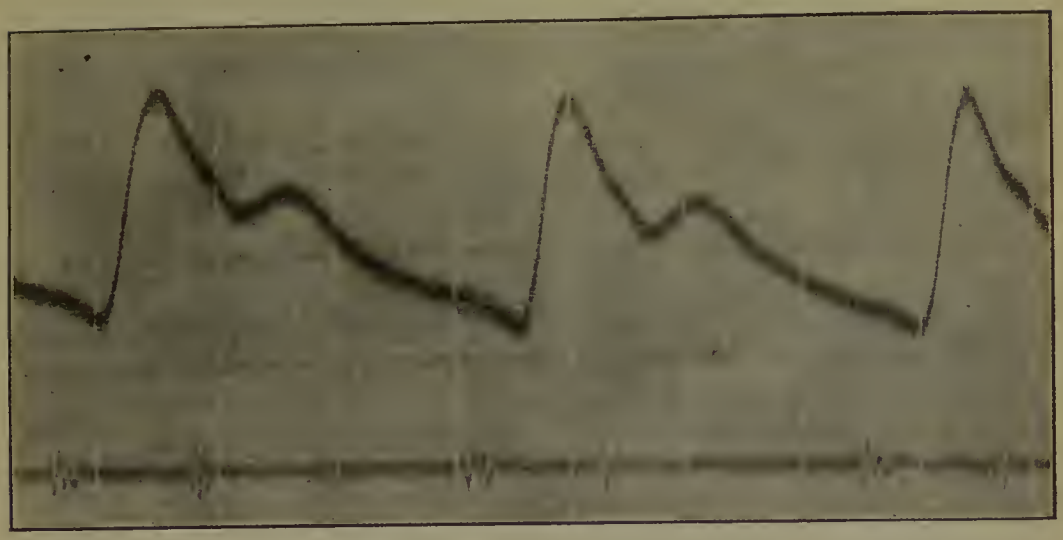


FIG. 49 C. — Tracé du pouls et des bruits du cœur obtenus au moyen des appareils de R. OHM. Ordonnées à 1/5 de seconde.

transmission pneumatique. En outre, l'amplitude des tracés peut être augmentée sans le moindre inconvénient.

5° *Le polygraphe de Zimmermann.*

La firme Zimmerman construit actuellement d'excellents petits polygraphes à trois tambours enregistreurs pour l'usage clinique. Ces instruments permettent ainsi — au moyen de récepteurs appropriés — d'inscrire à la fois le pouls radial, veineux et le choc du cœur. Le temps se marque en 1/10 de seconde, et il y a deux vitesses d'entraînement du papier, ce qui permet une analyse plus détaillée des tracés.

En outre, ces polygraphes sont munis d'un axe horizontal sur lequel est disposé un rouleau de papier enfumé (préparé à l'avance, de 20 mètres de longueur et 7 centimètres de large): ce qui évite la peine de confectionner des

bandes de papier noirci pour chaque expérience. Ces rouleaux sont parfaitement conditionnés et d'un usage très commode [cf. fig. 15 B. P].

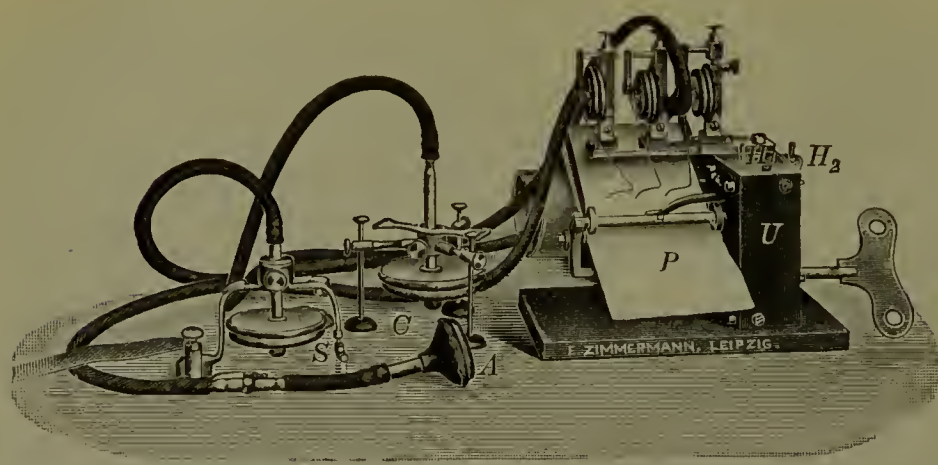


FIG. 47 B. — Polygraphe de ZIMMERMANN.

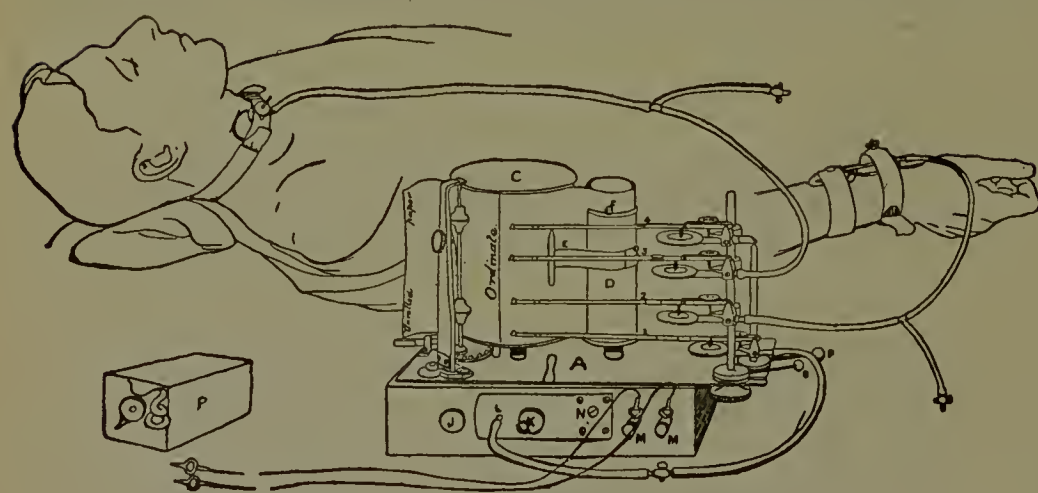


FIG. 47 C. — Polygraphe clinique de GIBSON.

6° *Le polygraphe clinique de Gibson.*

La firme anglaise Hawksley construit également un polygraphe spécialement construit pour les usages cliniques. La fig. 47 C montre nettement la disposition générale de l'appareil qui permet de recueillir à la fois quatre

tracés, ainsi que le temps. Une ampoule est spécialement construite pour l'enregistrement de la respiration.

Ampoule extra-sensible de Verdin-Boulitte.

Notons aussi qu'une question très importante dans l'emploi des polygraphes, des sphygmographes et des phlebographes (cf. § consacré au pouls veineux) concerne la sensibilité de l'ampoule inscriptrice. Le pouls veineux notamment est quelquefois tellement faible qu'il importe d'avoir à sa disposition des ampoules de Marey de haute sensibilité. A ce sujet nous nous permettrons de recommander :

1° Les petites ampoules (à levier vertical) des appareils de Jaquet et de Zimmerman. (Cf. fig. 44 et 47 B.) L'inscription ne peut évidemment se faire que sur du papier se déplaçant dans le sens horizontal.

2° Les tambours à levier très sensibles de Verdin-Boulitte (cf. fig. 47 D).

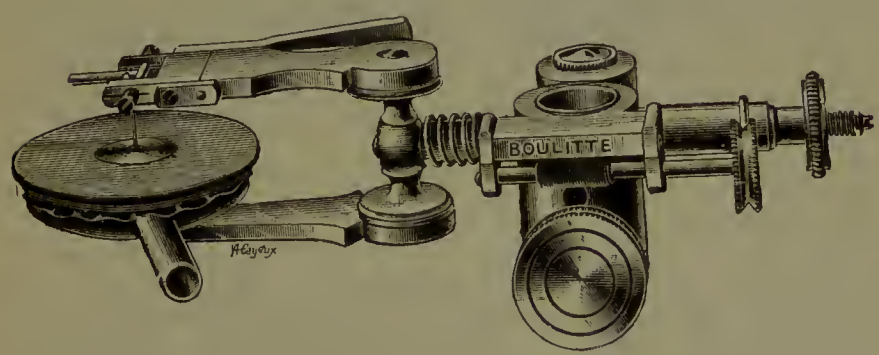


FIG. 47 D. — Ampoule extra-sensible de VERDIN-BOULITTE.

Nous avons eu l'occasion de nous assurer personnellement de la sensibilité exquise de ces tambours. Ils ont été employés également par BARD qui a publié des très beaux tracés phlébographiques d'une amplitude vraiment très considérable.

Enregistrement électrique de pulsations : électrosphygmogrammes.

Il est à remarquer que des phénomènes pulsatils de

diverse nature peuvent être enregistrés par le galvanomètre à corde (cf. § de l'électrocardiographie) au moyen de récepteurs magnétiques spéciaux. On obtient ainsi des électro-sphygmogrammes. Il existe deux appareils spécialement construits pour l'usage clinique :

1° *Le sphygmographe téléphonique de Edelmann.* Cet appareil, ainsi que son nom l'indique, est un simple téléphone de construction réduite. Sa lame vibrante est munie d'une petite pelote applicable sur le pouls. Les mouvements imprimés à la lame produiront des courants induits dans le circuit d'un petit électro-aimant téléphonique, courants qui seront enregistrés par le galvanomètre.

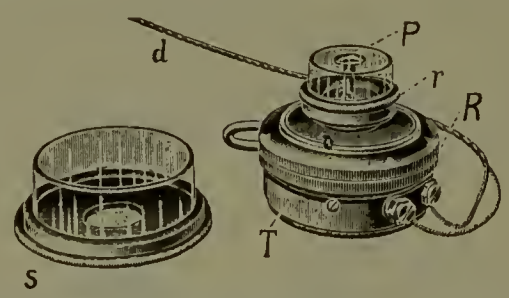


FIG. 49 G. — Sphygmographe téléphonique de EDELMANN.

2° *Le tambour téléphonique de Gröper* (1). Ce tambour est composé d'une petite cuvette recouverte d'une fine membrane en caoutchouc. A l'intérieur de la cuvette se trouve un circuit électrique dans l'axe duquel peut se mouvoir une petite tige aimantée. qui repose par son extrémité inférieure sur la lame de caoutchouc. Les mouvements de celle-ci élèveront et abaisseront la petite tige dans l'axe du circuit: des courants induits y prendront naissance et seront enregistrés au galvanomètre (cf. Hoffman: 136).

---

(1) Constructeur: A. GRÖPER Düsseldorf, Alexanderstrasse. GARTEN a également fait construire par son mécanicien (SCHMITTGALL: Giessen) un « *elastischer Manometer* » à transmission électrique.

Eppinger et Rothberger (326) ont employé un dispositif analogue pour l'enregistrement galvanométrique du moment de production d'une contraction. Un fil est attaché à l'organe en mouvement et met en mouvement un léger aimant placé dans un solénoïde. Les courants d'induction produits décèlent le moment exact de production de la pulsation.

Bittorf (379) a construit aussi un appareil qui permet d'inscrire électriquement le pouls et d'obtenir ainsi des électrosphygmogrammes très nets.

Au moyen de ces appareils téléphoniques il est donc possible d'enregistrer électriquement tous les phénomènes pulsatils. Il est certain qu'ils constituent des appareils de haute précision, car la déviation galvanométrique s'opère sans perte de temps appréciable, ce qui est d'une importance capitale pour l'étude vraiment précise de tracés polygraphiques. Et c'est là une condition de précision presque impossible à réaliser au moyen des appareils à transmission pneumatique.

Le polygraphe photographique de R. Ohm.

R. Ohm (127) a décrit et employé un polygraphe photographique spécial pour l'enregistrement simultané : *a*) du temps ; *b*) des bruits du cœur ; *c*) du pouls (radial ou du choc du cœur) ; *d*) du pouls veineux.

Les appareils enregistreurs des bruits, du pouls artériel et veineux seront décrits succinctement aux différents paragraphes correspondants, mais la fig. 49 H permettra de se rendre compte de la disposition générale de cet appareil.

Un foyer lumineux a, envoie au travers d'un diaphragme s un faisceau lumineux qui est concentré en un foyer unique par une lentille biconvexe z. Au niveau de ce foyer se meut, à des vitesses différentes, un pendule. Les rayons lumineux divergents atteignent alors les appareils enregistreurs des bruits du cœur, du pouls artériel et veineux (R. H. D.), sont réfléchis par les petits miroirs (S) dont ces appareils sont porteurs, et atteignent la fente

verticale d'un enregistreur photographique K. La pendule, en se mouvant au foyer, pourra donc enregistrer le temps en traçant des ordonnées; cela grâce à un miroir g disposé en dessous des appareils enregistreurs susmentionnés.

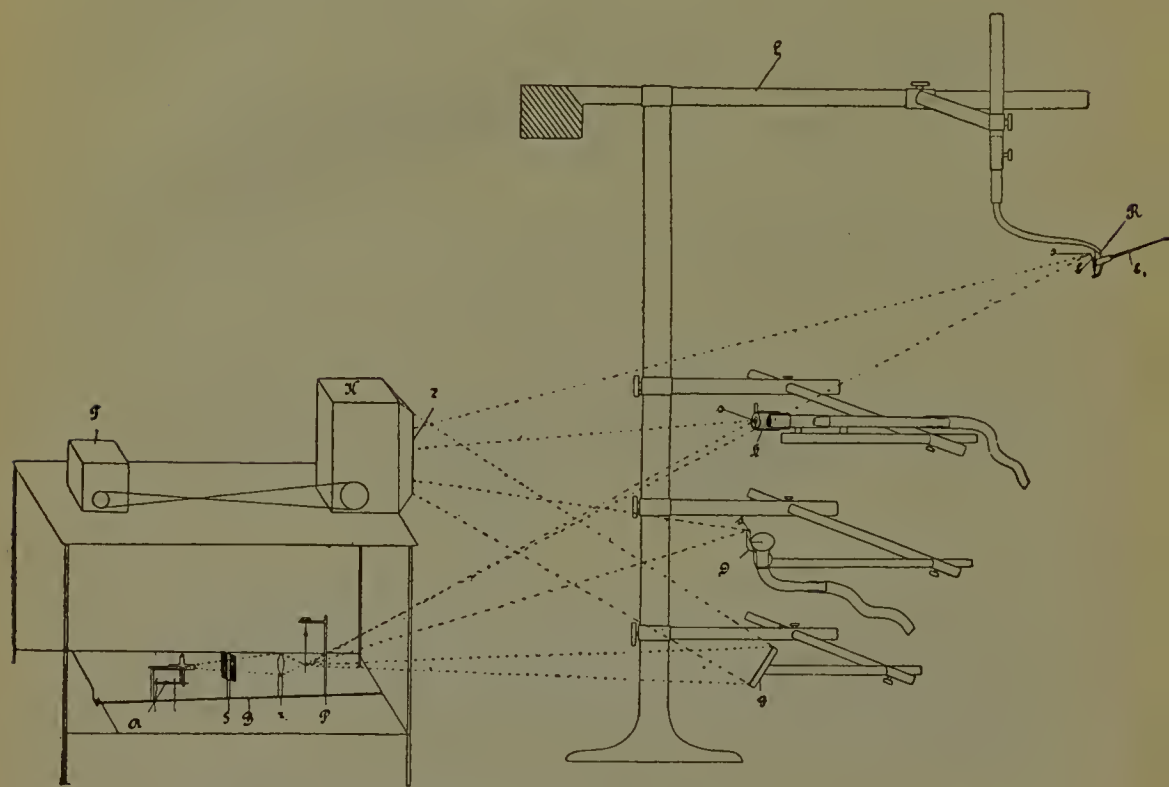


FIG. 49 H. — Disposition générale du polygraphe photographique de R. OHM. *a*: éclairage; *p*: pendule marquant le temps; *K*: enregistreur photographique; *D*: appareil pour l'inscription du pouls; *H*: appareil pour l'inscription des bruits; *R*: appareil pour l'inscription du pouls veineux; *S*: petits miroirs de réflexion.

Ce polygraphe (construit par la firme Oehmke, Berlin) doit donc être installé dans une chambre noire.

S'il est assez délicat à mettre au point et à installer, et peut-être moins commode à manier que les polygraphes

classiques, il importe cependant de faire observer qu'il fournit des tracés de toute beauté et de grande ampli-
fournit des tracés de toute beauté et de grande amplitude.
En outre, il n'emploie aucun système de transmission pneumatique, l'amplitude de très petites oscillations peut — sans déformation, sans perte de temps ou causes d'erreurs — être augmentée à volonté par la distance de l'enregistreur aux petits miroirs. Ce sont là des avantages sérieux qui nous forcent à admettre que l'appareil de R. Ohm constitue un des meilleurs polygraphes qui existent pour l'étude tout à fait précise et scientifique des pouls et des phénomènes pulsatils du cœur ou des artères.

Les fig. 49 C et 72 C et E montrent en grandeur naturelle un tracé polygraphique obtenu au moyen de cet appareil.

EXPLORATION DU POULS CAROTIDIEN.

Le pouls carotidien s'explore de deux façons différentes :

1° On applique sur le cou, le long du bord interne du sterno-cléïdo-mastoïdien, de petites ampoules réceptrices semblables à celles qu'on emploie pour recueillir le pouls veineux (cf. paragraphe consacré à la technique de l'étude du pouls veineux). Ces récepteurs sont alors mis en communication avec un tambour de Marey (cf. fig. 43, 45, 46 : on y voit plusieurs de ces ampoules) ;

2° On applique directement sur le cou des tambours munis d'une petite pelotte réceptrice qui communique ses mouvements à la lame de caoutchouc. Ce premier tambour est alors relié à un tambour inscripteur.

On peut aussi prendre le tracé simultané des deux carotides, soit par : *a*) le double explorateur de Verdin dont la figure 50 montre suffisamment clairement la disposition ; *b*) le double explorateur de Castagna. Cet appareil — dont nous n'avons pas cru nécessaire de reproduire le schéma — consiste en un cercle fixé au front et d'où

descendent parallèlement au cou deux tiges à articulations mobiles. Au bout de celles-ci se trouvent deux tambours de Marey dont les lames sont pourvues de petits plots en ébonite qui sont pressés contre la région carotidienne.

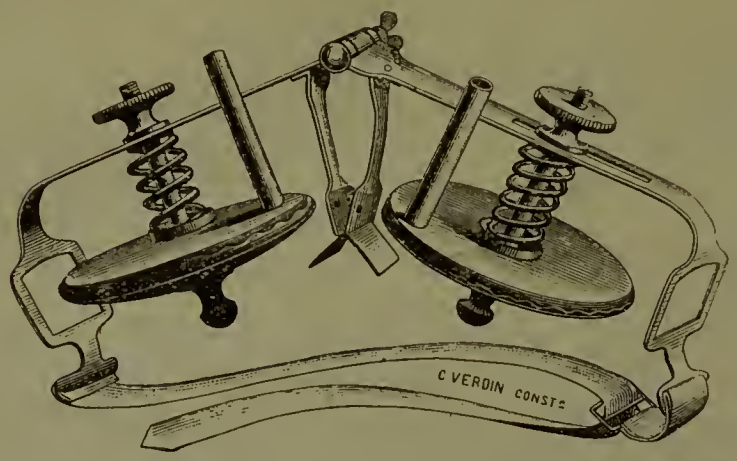


FIG. 50. — Double explorateur de VERDIN pour le pouls carotidien.

Explorateur carotidien de Zimmerman.

La firme Zimmerman a également construit un double explorateur carotidien très simple, constitué d'une tige en métal souple, adaptable au cou, le long de laquelle peuvent glisser deux ampoules réceptrices. L'une de celles-ci peut, suivant les besoins, être remplacée par une

FIG. 50 B. — Explorateur carotidien double de ZIMMERMANN.

ampoule rigide qui sert de point d'appui à l'une des faces du cou (cf. fig. 50 B).

Après un grand nombre d'essais, il nous a paru cependant que le système des ampoules était plus commode à manier que celui des explorateurs doubles.

Il est à noter maintenant qu'à côté du pouls radial

Fig. 51. — Tracé simultané du choc de la pointe et des mouvements du foie : lorsque le ventricule se vide, le foie est attiré en haut, ce qui détermine la chute du tracé.

et carotidien, on peut encore avoir à recueillir [cf. Mackenzie (3), p. 111] :

1° *Des mouvements pulsatils communiqués au foie par le cœur.*

On peut observer ce fait chaque fois que le foie est tiré en haut pendant la systole ventriculaire, ainsi que le démontre la figure 51.

2° *Des pulsations épigastriques* [cf. Mackenzie (3), p. 113].

Cette pulsation peut provenir : *a*) d'une dilatation du cœur droit ; *b*) d'une hypertrophie du ventricule gauche ; *c*) de l'aorte abdominale. Elle consiste en un mouvement alternatif de gonflement et de rétraction de l'épigastre.

Ce pouls précède de très peu le pouls carotidien, et la rétraction épigastrique est sensiblement synchrone à la pulsation carotidienne. C'est ce que montre la figure 52.

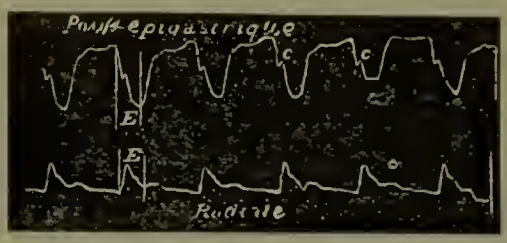


FIG. 52. — Pouls épigastrique et radial.

Le pouls épigastrique indique donc une rétraction pendant la systole ventriculaire,et une projection en avant pendant le remplissage du ventricule.

Ces deux genres de pouls se recueillent au moyen de simples ampoules réceptrices disposées à l'épigastre ou à la région du bord inférieur du foie (cf. le paragraphe consacré au pouls hépatique et veineux).

DES PULSATIONS SUPERFICIELLES D'ORIGINES DIVERSES.

Il peut arriver qu'on ait à enregistrer dans la pratique des phénomènes pulsatils superficiels qui sont susceptibles de présenter, dans certains, cas un réel intérêt. C'est ainsi qu'on a eu à étudier les pulsations artérielles ou veineuses. [Au sujet de ces dernières, cf. Harold C. Bailey (267).] Clarac et Pezzi (285) ont inscrit également des pulsations *sus-claviculaires* d'origine cardio-pneumatique se produisant pendant la systole ventriculaire au niveau des espaces intercostaux de l'abdomen, ou à l'intérieur de l'arbre bronchique, et dues à une sorte d'aspiration exercée par le cœur lors de sa diminution de volume. Ces pulsations s'inscrivent forcément en négatif sur les tracés. Ces mouvements négatifs ont été étudiés par

Frank (288 : étude des pulsations bucco-trachéales), Mosso (289), Buisson (286), Lucciani (287), Frédéricq (290). Les tracés sont souvent désignés sous le nom de *cardio-pneumogrammes*. [Cf. Laubry et Pezzi (357) au sujet des *cardio-pneumogrammes ventriculaires et auriculaires* ; et Nicolaï (414, p. 852 : exposé des théories cardiopneumatiques).]

Pour recueillir ces pulsations superficielles, il suffit de mettre en œuvre de simples ampoules de formes appropriées, semblables à celles qu'on emploie pour le pouls veineux ou carotidien.

Un des appareils les plus appropriés aussi est constitué par une sorte de sphygmoscope à glycérine (Glyzerinpelote) qui peut être aisément appliqué au niveau de l'endroit pulsatil (pouls, artères superficielles, chocs veineux, de la pointe, etc., etc.). Ces appareils (cf. fig. 52 B) sont très

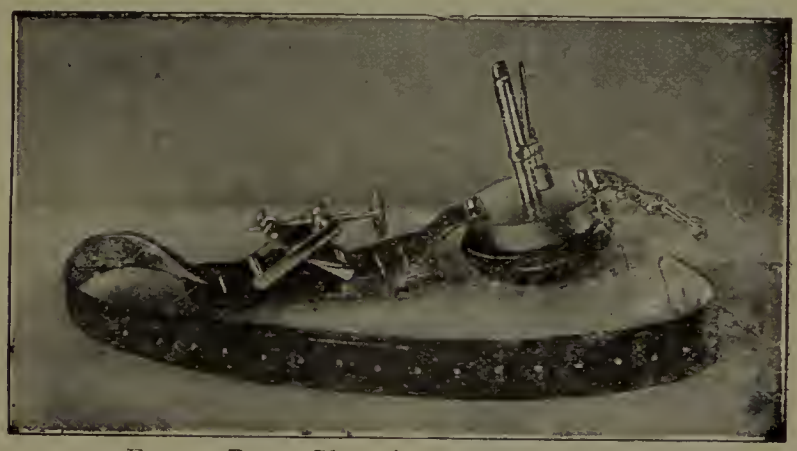


FIG. 52 B. — Glyzerinpelote de OEHMKE.

sensibles, ont été introduits dans la pratique par F. Fleischer (112) [cf. aussi à leur sujet : du Bois-Reymond (116) et zur Verth (117). Constructeurs : Oehmke (Berlin) ; Jaquet (Bâle) et Diel (Leipzig)].

Il importe de noter que c'est surtout le cou (carotides-jugulaires) qui est le siège du développement de processus pulsatils superficiels. Les veines jugulaires notamment

peuvent être le siège de battements très visibles à l'œil nu même. Il importera toujours de déterminer si ces battements sont systoliques ou présystoliques. Pour cela on pourra :

1° Recueillir en même temps le choc de la veine et celui de la carotide (phlebographie et sphygmographie combinées).

2° Employer la méthode de Volhard (412), qui consiste à prendre deux tubes en U, de diamètre assez étroit, remplis à moitié d'eau teintée ; l'une des branches de chacun de ces tubes est mise en communication avec un petit entonnoir de verre. L'un de ces entonnoirs est placé au niveau de la veine, l'autre au niveau de la carotide. On observera le déplacement des niveaux dans ces deux petits manomètres, et on pourra voir très facilement si la pulsation veineuse est systolique ou présystolique.

3° Mettre en œuvre la méthode d'auscultation du pouls veineux de Josué et Godlewski (cf. plus ploin).

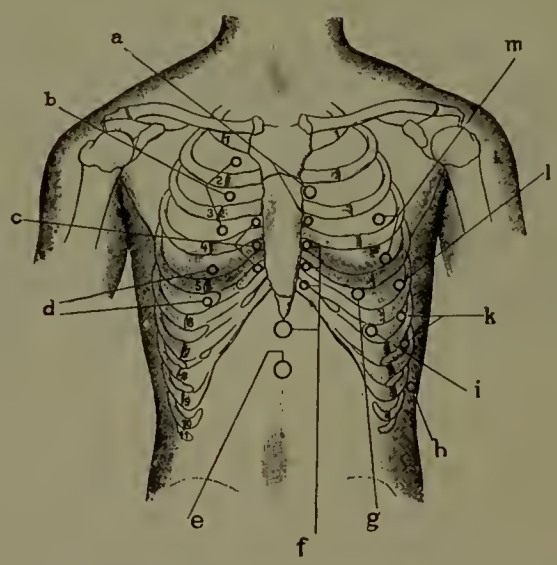


FIG. 52 C. — Topographie des principales régions pulsatiles du thorax (d'après BUTLER).

Hoffman (56) donne aussi une très bonne figure — reproduite ci-dessous (fig. 52 C) — (d'après Bütler) de

tous les endroits du thorax où l'on trouve le plus souvent des pulsations (cela dans toute une série d'affections cardiaques, aortiques, péricardiques et pulmonaires).

Cette figure montre en:

a: pulsation de l'art. pulmon.; hypertrophie VE. droit avec rétraction vers la gauche.

b: pulsation de l'aorte; rétraction vers la droite.

c : pulsations normales d'un cœur situé un peu trop à droite ou présentant une légère hypertrophie droite.

d: pulsations du cœur à droite, par suite d'adhérences pleuro-pulmonaires ou d'épanchement pleural.

e : pulsations épigastriques (systoliques : dilatation du cœur droit; empyème; post-systoliques : origine aortique abdominale).

f: pulsations dues à une hypertrophie du VE droit.

g: choc normal du cœur.

h: empyème pulsatil.

i k l m: choc du cœur déplacé [anévrismes; dilatation et hypertrophie du VE gauche (k); hypertrophie du cœur droit (l); rétraction pulmonaire gauche, ascite, tumeurs abdominales repoussant le diaphragme (m)].

Maintenant que nous avons passé en revue les quelques considérations relatives au pouls et à l'emploi des méthodes sphygmographiques, il importe d'indiquer succinctement les différentes catégories de services que la sphygmographie est à même de rendre. Janowski (5, p. 37) a établi, à ce sujet, une petite classification qui est claire et que nous adopterons ici en partie.

Usages de la sphygmographie.

La sphygmographie sert donc principalement à mettre en relief :

I. Les troubles de l'inotropisme : c'est-à-dire des troubles survenant dans la régularité de la contractilité cardiaque, se marquant par des inégalités dans la force des contractions.

A cette catégorie des troubles se rattachent :

a) *Le pouls inégal* : caractérisé par une égalité dans le temps, mais une inégalité dans l'amplitude.

b) *Le pouls alternant* : caractérisé par une égalité dans le temps, mais par une inégalité d'amplitude se reproduisant régulièrement.

c) *Le pouls paradoxal* : caractérisé par une inégalité qui atteint plusieurs pulsations consécutives, cela soit par une altération myocardique pure, soit par une répercussion exagérée de la respiration sur la circulation. Certains auteurs font même encore une distinction entre les pouls paradoxaux vrais et les *pouls pseudo-paradoxaux* (cf. fig. 53).

FIG. 53. — Pouls paradoxal chez un sujet sain soumis à une grande fatigue.

II. LES TROUBLES DU BATHMOTROPISME : c'est-à-dire les troubles survenant dans le moment de production des influx pulsatils.

Parmi ces troubles, on distingue :

1° *Les états tachycardiques* : caractérisés par une augmentation considérable du nombre des pulsations ;

2° *Les états bradycardiques* : caractérisés, au contraire, par un nombre beaucoup trop peu considérable de pulsations ;

3° *Les cas de pouls intermittents* : dans lesquels on constate, de temps en temps, l'absence de toute une pulsation ou des groupes de plusieurs pulsations séparées entre elles par un espace de temps égal ;

4° *Les cas de pouls irréguliers permanents* : dans lesquels toute une série d'irrégularités se suivent régulièrement et de façon continue.

[Janowski ajoute encore à cette classification les troubles du chronotropisme et du dromotropisme, c'est-à-dire les troubles survenant dans le moment d'apparition des influx pulsatils et dans la conduction intracardiaque de l'influx. C'est là, à notre sens, une légère erreur, car la sphygmographie seule ne suffit pas à les mettre en relief, il faut pour cela l'aide combinée de la sphygmographie artérielle et veineuse. L'étude succincte de ces troubles sera donc faite après l'étude du pouls veineux et celle de la contraction cardiaque.]

Mais la sphygmographie peut encore servir à mettre en relief :

III. Certains troubles spécifiques de l'onde pulsatile. Ce sont des troubles caractéristiques de certains états physiologiques ou pathologiques. C'est ainsi qu'on observe des troubles caractéristiques du pouls dans :

a) *Les états d'hypotension* : il y a disparition des ondulations d'élasticité et exagération de l'onde dicrote. On y distingue (fig. 54 B) les pouls dits

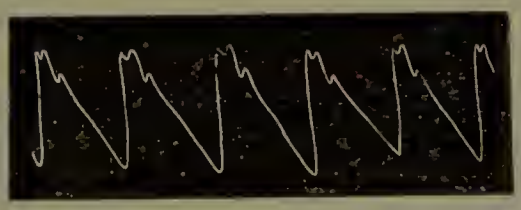


Fig. 54. — Pouls hypertendu dans l'intoxication plombique. Quelques pulsations anachrotes.

hypodicrotes, dicrotes, hyperdicrotes et monocrotes [cf. Sahli, 2, p. 155].

b) *Les états d'hypertension* : ici les ondulations d'élasticité s'accentuent ; on en trouve plusieurs précédant l'onde dicrote ; cette dernière peut même quelquefois s'effacer. Parfois on remarque une onde dans

la partie ascensionnelle de la courbe (pouls anachrote, fig. 54) (1).

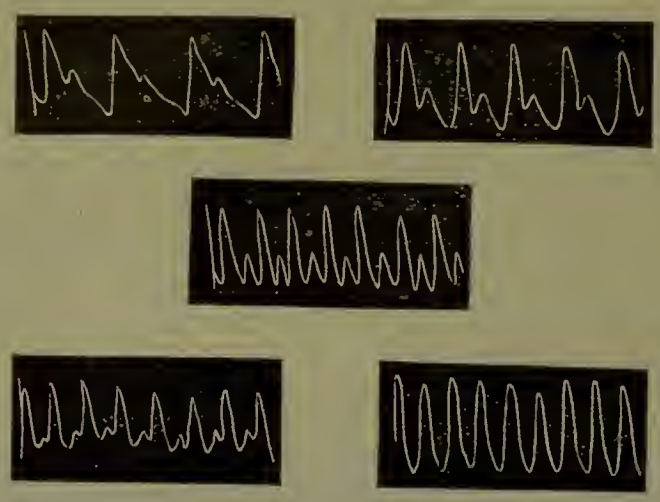


FIG. 54 B. — Pouls dicrote exagéré, hypodicrote, dicrote, hyperdicrote et monocrote [lire de gauche à droite (SAHLI)].

Dans les fortes hypertensions, toutes les ondulations disparaissent pour faire place à une espèce de pouls monocrote, essentiellement différent de celui qu'on observe dans les états d'hypotension en ce que son amplitude est très peu accentuée.

Les trois figures 54, 54 B et 55 illustrent ces faits.

c) *Certaines affections cardiaques spéciales* : il est reconnu que certaines affections cardiaques spéciales donnent, dans certaines conditions, un pouls typique, très souvent reconnaissable à première vue.

---

(1) Le pouls anachrote caractérisé par une petite onde voisine du sommet de la grande phase de montée s'observerait toujours, pour TULLIO (497) et FRANK, à l'état normal (cette onde est dénommée *Vorschwingung*, *Anfangsschwingung*). Elle serait due à l'augmentation de tension ventriculaire qui a lieu durant la période de fermeture.

C'est ainsi qu'il y a le pouls caractéristique : *a*) de la sténose mitrale ; *b*) de l'insuffisance mitrale ; *c*) de l'insuffisance aortique ; *d*) du rétrécissement aortique.

FIG. 55. — Pouls monochrote dans un cas d'artériosclérose.

Tous les Traités de propédeutique reproduisent un grand nombre de ces formes de pouls ; ils sont bien connus et nous jugeons inutile d'en publier ici les tracés.

Il est à remarquer cependant que les cliniciens tiennent de moins en moins compte de ces tracés pour le diagnostic des affections cardiaques, et l'opinion qui est généralement répandue, c'est que la spécificité des différentes formes de pouls, en ce qui concerne certaines affections du cœur, est beaucoup moins grande qu'on ne l'admettait au moment de l'introduction de la sphygmographie.

A notre sens, il ne peut en être autrement, car, si certaines forme de pouls (comme celle de l'insuffisance aortique, par exemple) restent bien caractéristiques d'une lésion cardiaque déterminée, il ne saurait en être de même dans la majeure partie des cas. C'est qu'en effet, pour obtenir le tracé vrai d'un pouls, avec son amplitude exacte (qui dépend de la pression sanguine elle-même), il faudrait que les sphygmographes enregistrent exactement toutes les variations des pressions diastoliques et systoliques. Or, pour des raisons techniques faciles à comprendre, c'est là une chose impossible.

C'est ce dont on pourra aisément se persuader

encore par les considérations développées dans un travail tout récent (1) de Tullio (497) consacré spécialement à l'étude des ondes secondaires du pouls artériel.

L'auteur s'est livré à un examen très approfondi de ces différentes ondes (en les mettant notamment en rapport avec les ondes du tachogramme), particulièrement de l'*onde dichrote,* plus compliquée en réalité qu'elle ne le paraît au premier abord, et des *ondes réfléchies* (Elasticitäts-Schwingungswellen). Il s'est particulièrement appuyé sur les travaux de Grashey (au sujet des ondes positives et négatives dans les tubes en caoutchouc) et de O. Frank. Ses études ont porté sur le pouls carotidien, facial, temporal, axillaire, huméral, radial, crural et pédieux.

L'auteur attire d'abord l'attention sur le caractère normal de la petite onde anachrote qui se trouve toujours près du sommet de la grande phase de montée du pouls, onde particulièrement nette sur les tracés du pouls aortique recueillis par Frank.

Tullio distingue alors dans l'onde dichrote deux parties : 1° une *dépression prédichrotique* (*incisure*) qui se termine en pointe vers le bas (cf. tracés du pouls aortique de Frank). Cette incisure provient d'une onde négative courte produite par le reflux diastolique du sang vers le ventricule (*aortic notch* de Mackenzie) ; 2° une élévation à courbure large, de plus en plus prononcée vers la périphérie, différente d'après les artères et due à une réflexion périphérique d'origine inconnue.

Pour Tullio et Grashey, il interviendrait encore dans la naissance de l'onde dichrote des phénomènes

(1) Nous n'avons eu connaissance de ce travail que pendant la correction de nos épreuves.

d'interférences d'ondes positives et négatives engendrées au niveau des toutes petites artérioles, ondes dépendant de l'état des vaso-moteurs et de la valeur des résistances périphériques [cf. schéma d'addition et de soustraction d'ondes + et — dans le travail de Tullio (497, p. 358)].

Tullio admet aussi — contrairement aux vues qui ont été défendues jusqu'à présent par certains auteurs — que certaines ondes ne seraient pas exclusivement sous la dépendance des variations de pression, mais aussi sous la dépendance de variations de vitesse du courant sanguin. Il s'est livré, à ce sujet, à une comparaison attentive des ondes du sphygmogramme et du tachogramme. Ce serait notamment le cas pour une onde constante siégeant entre la grande onde du début et l'incisure dichrotique (*seconde onde intermédiaire; onde prédicrote*). Cette onde correspond à trois petits sommets tachographiques précédant l'onde dichrote du tachogramme. Cette onde a fait déjà l'objet de recherches cliniques, sous le nom de *pulsus bisferiens*.

L'auteur étudie alors en détail le mécanisme de production des *ondes positives* (d'origine centrale) et des *ondes* réfléchies (provenant de la réflexion des influx pulsatils à la périphérie, ondes pouvant être *positives* ou *négatives* suivant la valeur des résistances périphériques), examine les conditions dans lesquelles les interférences se produisent, ainsi que le résultat de ces interférences sur l'allure du sphygmogramme. [Cf. Nicolaï (414, p. 791).]

Il publie à ce sujet un grand nombre de tracés pris *dans différentes positions du membre*, dans différentes conditions de pression de la pelote du sphygmographe, ou de vaso-dilatation ou constriction périphérique.

Il signale que des ondes réfléchies peuvent être si intenses qu'il apparaît des *ondes capillaires négatives*

centripètes capables d'en imposer pour de l'hyperdichrotisme.

En résumé, en les énumérant dans l'ordre, on trouve, suivant Tullio, les ondes suivantes :

1° Une petite onde *présphygmique*, positive, centrifuge, très nette à l'humérale et à la curale. C'est une onde de réflexion ;

2° La grande onde principale ;

3° L'onde intermédiaire *prédicrote*, positive, centrifuge, due à la réflexion de l'onde primaire par les territoires vasculaires les plus voisins du cœur ;

4° L'onde d'*incisure* prédicrote (onde valvulaire diastolique), due au reflux du sang et au déplacement des sigmoïdes au premier début de la diastole ;

5° L'*onde dicrote* ou première positive centrifuge, due en partie à la réflexion ;

6° L'*onde intermédiaire postsphygmique* positive, centripète, due aux réflexions au niveau des capillaires ;

7° L'*onde capillaire* négative, centripète, due à une dilatation anormale des capillaires.

Telles sont, en résumé, les importantes données qui se dégagent du travail de Tullio et qui complètent notablement, ainsi qu'on le voit, le tracé sphygmographique ainsi que les notions relatives à la nature du pouls.

Il résulte donc bien des considérations qui précèdent que, pour avoir l'image exacte de l'amplitude réelle des pulsations, il importera de combiner — suivant la proposition de Sahli — les données de la sphygmographie et de la sphygmomanométrie. On arrive ainsi à établir ce qu'on a appelé le *sphygmogramme absolu*, qui rend relativement bien compte des variations de pressions qui siègent dans les artères pendant toutes les phases de la révolution cardiaque, de leur état de tension et de l'amplitude des pulsations.

C. METHODES DERIVEES DE LA SPHYGMOMANOMETRIE ET DE LA SPHYGMOGRAPHIE COMBINEES.

La combinaison des résultats fournis par la sphygmomanométrie, d'une part, et par la sphygmographie, d'autre part, a été proposée par quelques auteurs. Certaines méthodes ont été établies sur ce principe, et l'une d'entre elles notamment — due à Sahli — est d'une très réelle signification et a acquis, dans l'étude du système circulatoire chez l'homme, une grande importance.

I. — Du sphygmogramme absolu.

En possession des données de la sphygmomanométrie, et en possession des renseignements fournis par la sphygmographie, il devient possible de représenter graphiquement, avec toute la précision désirable, le pouls réel, vrai, c'est-à-dire l'expansion virtuelle de l'artère comprimée telle qu'elle se développe dans le temps, et telle qu'elle est reproduite par les pressions maximales ou minimales de l'ondée sanguine.

Comme bien on pense, c'est là une détermination importante qui n'est possible que grâce à la combinaison des pressions Mx et Mn, puisque la sphygmomanométrie ne peut à elle seule nous fournir aucun renseignement sur le facteur temps, et la sphygmographie, aucune donnée utile sur les variations de pressions.

Cette détermination — faite par voie graphique — a été imaginée par Sahli (2, p. 208) et est adoptée généralement dans les cliniques des maladies du cœur. Elle porte le nom de sphygmographie absolue et il en est très fréquemment question dans les travaux de cardiologie.

Sphygmogramme absolu. — Pour établir ce sphygmogramme absolu, il importe d'être en possession : 1° de

la pression maximale; 2° de la pression minimale; 3° d'un sphygmogramme pris à grande vitesse au moyen d'un appareil marquant en même temps le 1/5 de seconde.

On détermine : 1° le temps exact en cinquièmes de seconde pendant lequel se développe le sphygmogramme

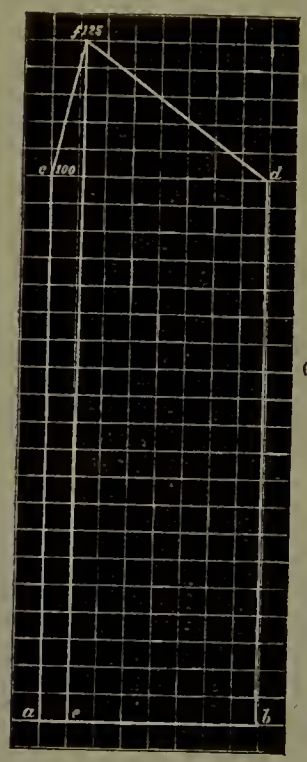


FIG. 59. — Sphygmogramme absolu d'après Sahli.

et ce temps est reporté en abscisse (ligne a b) sur du papier millimétré : 20 divisons de ce papier représenteront (par convention un cinquième de seconde); 2° cette ligne étant tracée, on élève aux deux extrémités deux ordonnées ayant comme longueur la Mn (10 millimètres de mercure prendront en ordonnées 20 divisions du papier millimétré) : lignes a c et b d; 3° on détermine sur le sphygmogramme le moment de la plus grande amplitude du pouls, moment qui correspond à la pression Mx. Ce moment exact est reporté sur la ligne du temps a b (en e), et de ce point, on élève une ordonnée ayant une lon-

gueur équivalente à la Mx (e f) (1) ; 4° on joint alors les points c f d par des droites.

On obtient ainsi le sphygmogramme absolu a, c, f, d, b qui représente bien réellement toute l'amplitude de l'expansion artérielle en fonction de la pression systolique, diastolique et du temps.

Ce sphygmogramme absolu peut avoir — comme bien on pense — une allure essentiellement différente du sphygmogramme réel. C'est ce que montrent nettement les deux figures 60 A B et 61 C D.

A

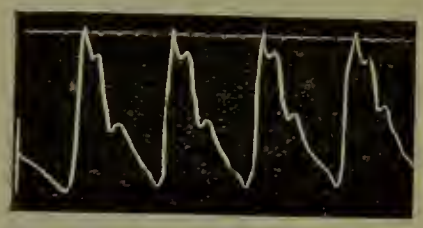
B

Fig. 60. — Sphygmogramme (A) et sphygmogramme (B). On constate qu'il y a une différence essentielle entre les deux courbes (d'après JANOWSKI).

Sahli (2, p. 210) indique encore le moyen de rendre ce sphygmogramme absolu plus fidèle, en tenant

(1) Notons que sur la figure une légère erreur a été commise : le point e devrait être 1 mm. plus à droite, de façon à ce que e f soit absolument perpendiculaire à a b.

compte, pour le tracé de la ligne f d notamment, des oscillations inscrites au sphygmogramme. Il est évident que seules seront utilisables les données des sphygmographes corrigés d'après les principes de Frank-Petter. (On sait que ce sont des appareils dans lesquels les oscillations de l'aiguille sont strictement proportionnelles à l'amplitude d'incursion de la pelote métallique réceptrice du pouls.)



C

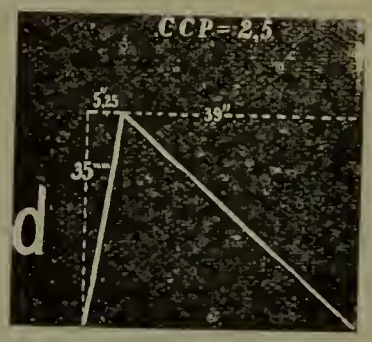


Fig. 61. — Sphygmogramme (C) et sphygmogramme absolu correspondant (D). Par la comparaison de a b et c d, on voit que le sphygmogramme absolu donne au pouls (en fonctions de pressions réelles) une allure toute différente de celle recueillie par le sphygmographe.

Notons que Wybauw a simplifié l'établissement du sphygmogramme absolu et en a rendu l'emploi très commode.

La simplification de Wybauw consiste en ce que, sur un système de coordonnées, il est marqué deux lignes cf-fd ayant une amplitude (pression) et une étendue (temps) normales.

Les lignes a b-a c-b d n'existent plus.

On peut alors tracer, au-dessus ou au-dessous, ou même dans cette ligne brisée, les pressions anormales (hypertensions, hypotensions) telles qu'elles sont données par la sphygmomanométrie.

Wybauw a fait construire, pour rendre la méthode facilement applicable, un large cachet à encre sur lequel est marqué ce système de coordonnées : ce qui fait qu'on

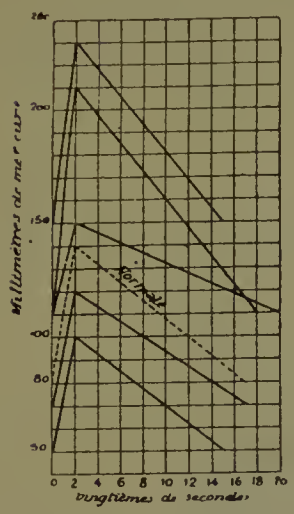


FIG. 62. — Sphygmogramme absolu d'après le procédé de WYBAUW.

En pointillé le tracé normal.

évite ainsi l'emploi de papier millimétré et qu'on peut facilement, dans la pratique journalière, intercaler le sphygmogramme absolu à n'importe quelle place d'une observation clinique. Un procédé analogue, du reste, a été employé également par Gallavardin (23, p. 167), qui se sert de papier simplement quadrillé. Nous reproduisons, dans la figure 63, la superposition de deux sphygmogrammes absolus et des tracés sphygmographiques correspondants. Le premier provient d'un bryghtique hypertendu, le deuxième, d'un tuberculeux.

Le procédé de Wybauw enlève cependant au sphygmogramme absolu un de ses avantages. Il est évident que l'on doit pouvoir — en théorie — apprécier approximativement, par la surface a, c, f, d, b (cf. fig. 59 et 63), le travail effectif exécuté par le cœur dans les artères, puisque cette surface est fonction de la durée de la systole effective, de sa force vive, des résistances périphériques et des pressions aux différents temps de la systole. Cette appréciation a été faite par Sahli (48), mais son exactitude rigoureuse a cependant été contestée par Strasburger (49) et Fellner (50).

Ce que le sphygmogramme absolu renseigne sans aucun doute, c'est la façon exacte dont les différentes pressions se succèdent dans les artères pendant les différentes phases de la pulsation, et, par extension, les rapports qui existent entre le volume de l'ondée systolique (Auswurfsmenge des Herzens) et la dilatabilité artérielle, c'est-à-dire l'étendue absolue du pouls (die wahre Pulsgrösse des auteurs allemands).

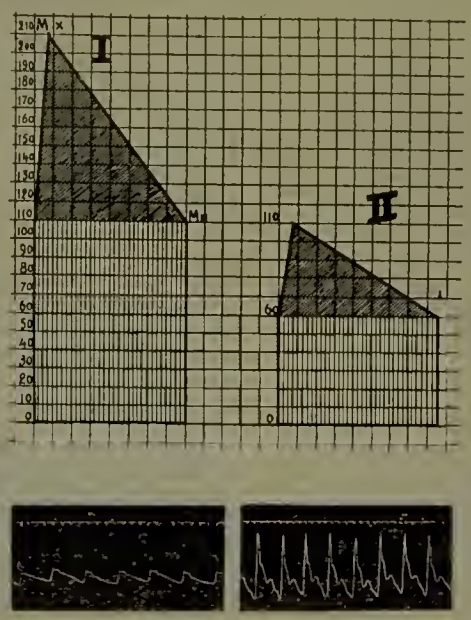


FIG. 63. — Sphygmogrammes absolus dressés par GALLAVARDIN : I (brightique) ; II (tuberculeux) et sphygmogrammes correspondants. On voit que l'amplitude du tracé sphygmographique est loin d'être toujours en rapport avec celle de la tension artérielle.

L'allure exacte des hyper- ou hypopressions systoliques, diastoliques ou différentielles, leur étendue dans le temps, la rapidité d'établissement des pressions Mx, Mn et P D, notions qui ont tant d'importance pour l'étude des affections valvulaires; telles seront les données principales qu'on pourra déduire de l'étude des sphygmogrammes absolus.

Aussi, si les cliniciens ont été en droit d'élever des doutes au sujet de la valeur diagnostique de la sphygmographie proprement dite, nous estimons qu'il n'en sera plus de même en ce qui concerne la sphygmographie absolue, et qu'un avenir plus ou moins prochain pourra établir le type du sphygmogramme absolu correspondant à quelques grandes classes d'affections cardiaques : il suffit, pour s'en persuader, de consulter les très intéressants documents publiés par Gallavardin (23).

II. — Célérité du pouls.

On pourra déduire aussi, de l'étude des sphygmogrammes absolus, des conclusions intéressantes au sujet de ce que Sahli (2, pp. 113, 151, 211), Christen (51), Janowski (5) désignent sous le nom de « *Celerität* » et de « *Tardität* » du pouls (célérité, vitesse, lenteur du pouls). Les auteurs allemands désignent par ces mots la vitesse avec laquelle la pression atteint, dans les artères, sa valeur la plus grande. Le « pulsus de celer » sera donc un pouls dans lequel ce maximum sera atteint trop vite (cas de l'insuffisance aortique) ; le « pulsus tardus », un pouls dans lequel ce maximum ne se sera établi que trop lentement (cas de la sténose aortique).

Mais il existe des pouls intermédiaires, dans lesquels la phase montante appartient au type du pouls « celer », et dans lesquels la phase descendante appartient, au contraire, au type du pouls « tardus ». Les sphygmogrammes correspondant à ces pouls différents sont trop connus pour que nous jugions utile de les reproduire ici.

L'étude de ces pouls est donc du plus haut intérêt, puisqu'elle peut nous renseigner sur la vitesse avec laquelle le sang pénètre dans les artères, s'écoule vers la périphérie, et sur la façon dont la tension sanguine se maintient, c'est-à-dire dont les vaisseaux

fonctionnent. Mais, bien entendu, il saute aux yeux que la « vitesse » ou la « lenteur » vraies du pouls ne pourront être déterminées exactement que grâce à l'établissement du sphygmogramme absolu, cela pour des raisons que nous avons suffisamment développées antérieurement.

C'est ce que la figure 60 A B montre de façon nette : à première vue, on prendrait le sphygmogramme (fig. 60 A) pour un « pulsus tardus », alors qu'au contraire le sphygmogramme absolu correspondant (fig. 60 B) fait un pouls bondissant.

La « vitesse » et la « lenteur » du pouls sont donc mesurées par l'angle *que font dans le sphygmogramme absolu les lignes d'ascension et de descente avec la perpendiculaire abaissée du point d'intersection de ces deux lignes*. Christen [cf. Sahli, 2, p. 211] a établi que la célérité de la phase ascensionnelle du pouls (C) est égale à la différence entre les pressions maximales et minimales (P) divisée par le temps (t).

$$C = P : t.$$

Janowski a cherché à comprendre dans cette formule, non plus, comme Christen l'a fait, une seule des deux phases du pouls, mais aussi la seconde phase de descente. Il établit que le coefficient de « célérité » du pouls (qu'il désigne par C. C. P) est égal à la moyenne géométrique de la célérité moyenne de la phase d'ascension et de la phase de descente. Ces célérités, il les détermine comme Christen et pose comme formule pour la valeur du coefficient de célérité

$$CCP = \sqrt{\frac{P^2}{t' \cdot t''}} \quad (1)$$

Ces deux dernières grandeurs sont exprimées en

(1) La formule dans laquelle P représente la différence entre la Mx et la Mn, t' et t'' les temps d'ascension et de descente.

millimètres d'abscisses, et, par convention, on s'arrange pour que $^1/_5$ sec. = 10 millimètres, c'est-à-dire que 1 millimètre correspond à 0,02 sec.

La valeur normale de C C P oscille entre 1,5 et 3,8 (Janowski, 5, p. 68) ; le C C P de la courbe (fig. 61 C D) est 2,5, donc normale, alors que celle de la courbe (fig. 60 A B) est de 13,8.

III. — Tension du pouls.

A côté de la vitesse, de la grandeur, de la fréquence du pouls, les auteurs ont essayé aussi, mais en vain, de fournir une détermination quantitative de cette qualité mal définie qu'on appelle la *tension du pouls* (Pulsspannung des Allemands).

Et cet insuccès s'explique, puisque la « tension » résulte d'abord de la pression sanguine (ayant deux valeurs toujours variables à chaque pulsation), puis de l'état tonique des vaisseaux. Aussi cette tension n'est-elle pas accessible, ni à l'examen objectif, ni à la détermination quantitative. Comme l'exprime très exactement Janowski (4, p. 17), le rôle décisif revient ici à l'action des vaso-moteurs qui règlent l'état physique des parois vasculaires. Et cette action vaso-motrice peut, comme on sait, amener des variations extraordinaires dans la tension artérielle.

Il suffira, pour le prouver, de rappeler le fait physiologique bien connu que, chez un chien profondément curarisé, le pincement de l'aorte détermine à peine, ou même pas du tout d'élévation de la pression sanguine. Les expériences pléthysmographiques fournissent du reste des résultats analogues.

En outre, il suffit de lire le chapitre que Sahli (2, p. 113) vient de consacrer à la tension du pouls pour se persuader que cette notion de la tension (à laquelle se rattache l'étude des pouls durs, tendus, mous, hypotendus) n'a pu être objectivée ou déterminée tant soit peu précisément par aucune méthode. Cette

notion n'a donc qu'une valeur toute subjective, et nous nous demandons, maintenant qu'on possède des méthodes sphygmomanométriques précises, si on ne ferait pas bien de l'abandonner définitivement.

Grâce donc à de bonnes mesures sphygmomanométriques, et à l'établissement du sphygmogramme absolu, on pourra être exactement fixé sur les différences successives de pression qui existent dans les artères entre le moment de l'ouverture et de la fermeture des valvules sigmoïdes, et pendant la diastole ventriculaire. On sera donc à même d'avoir des renseignements exacts au sujet de la *pression différentielle*, — dont nous avons déjà parlé au début du paragraphe consacré à la sphygmomanométrie, — pression différentielle, encore appelée pression *variable* (Marey), *pulse pressure* (Hooker), *Pulsdruck* Strasburger), et exprimée en général par les auteurs allemands par les lettres P D.

Cette notion a joué, dans ces dernières années, un rôle assez considérable dans les écrits des auteurs qui se sont occupés de la physiologie des pulsations. Elle est surtout intéressante au point de vue clinique, et on trouvera à son sujet toute une série de détails dans Gallavardin (23, p. 175) et Janowski (5, p. 70), détails qui concernent donc les relations de l'amplitude du pouls avec toute une série d'états pathologiques intéressant le cœur, les vaisseaux ou certains organes périphériques. [Cf. Schulthess (118).]

Signalons pour mémoire maintenant que certains auteurs ont cherché — sans grand avantage cependant — à introduire la notion de la *pression moyenne*, c'est-à-dire la force moyenne sous laquelle s'effectuerait l'injection du système artério-capillaire. Elle se calcule en ajoutant à la pression minima, la $^1/_2$ de P D (se rappeler que P D = Mx — Mn), ou en prenant la $^1/_2$ de la somme des pressions Mx et Mn.

$$\text{Pression moyenne } PM = Mn + \frac{PD}{2} \text{ ou } \frac{Mx + Mn}{2}.$$

IV. — Sphygmohydrurimétrie.

A la détermination de la pression différentielle P D se rattache encore l'étude d'une notion introduite dans la science par Martinet, notion provenant de la combinaison de P D avec le chiffre du débit urinaire.

Cette notion nouvelle nous paraissant intéressante, nous dirons ici succinctement en quoi elle consiste.

Pour l'auteur, il y existe un rapport très net entre la pression différentielle, la P D, et le débit urinaire. La P D jouerait un rôle fort important dans le mécanisme de la diurèse, qui lui serait, dans une mesure assez étroite, proportionnelle. On pourrait donc considérer cette pression, comme la pression réelle exercée par le sang sur le filtre rénal ou, pour employer une expression simple, comme la hauteur du réservoir sanguin au-dessus du robinet rénal.

Et en fait, si on considère simultanément la pression et le débit urinaire quotidien chez des individus normaux, on obtient les chiffres suivants :

Observation	PD	Débit urinaire quotidien V en litres	Débit du rein par cm. de pression différentiel $\frac{V}{PD}$
N° I	5	1,2	0,24
II	6	1,5	0,25
III	6	1,6	0,27
IV	6	1,5	0,25
V	8	2	0,25
VI	8	2,1	0,26

On voit donc que si on établit le rapport sphygmohydrurimétrique $\frac{V \text{ (débit urinaire}}{P\,D \text{ (press. différ.)}}$ (P D étant exprimé en cm. Hg), on trouve une constante, qui exprime le rendement quotidien moyen du robinet rénal par centimètres de pression différentielle. Ce rendement est donc approximativement d'un quart de litre par centimètre P D.

Mais si le rein est altéré et si notamment le système artériel glomérulaire du rein, donc l'appareil de filtration, présente certains processus morbides (comme c'est le cas dans les cas types de néphrite interstitielle), le coefficient $\frac{V}{PD}$ ne conservera pas sa valeur normale et deviendra plus petit : ce sera la preuve que dans ces cas le débit rénal par centimètres de pression est beaucoup plus faible que normalement. C'est ce que prouvent les chiffres suivants :

Observation	PD	V	$\frac{V}{PD}$
1	10,5	1,25	0,11
2	12	1,50	0,12
3	10	1,60	0,16
4	12	1	0,08
5	12	0,90	0,075
6	18	1,70	0,09

Aussi on peut, d'après Martinet, poser le diagnostic d'un état même peu avancé de sclérose rénale, dès que le coefficient $\frac{V}{PD}$ est inférieur à 0,2.

On voit par là que l'hypertension qu'on rencontre dans les affections rénales doit être, jusqu'à un certain point considérée comme un phénomène réactionnel salutaire d'adaptation à des conditions anatomiques nouvelles et ne doit, par conséquent, pas être combattue systématiquement. [Cf. Fiessinger (400).]

Tel est le principe de la sphygmohydrurimétrie. Il ne paraît pas dépourvu d'intérêt : mais il doit être appliqué et vérifié encore sur une plus large échelle (1).

---

(1) On trouvera d'intéressants développements au sujet de ce point dans le Traité de MARTINET, qui vient de paraître pendant l'impression du présent volume : *Clinique et Thérapeutique circulatoires*, MASSON, 1914.

CHAPITRE II.

Etude de la circulation veineuse.

Il est, nous semble-t-il, absolument inutile d'insister ici sur l'intérêt considérable que présente l'étude minutieuse de la circulation veineuse. Outre son intérêt scientifique propre, elle a acquis dans ces dernières années, en clinique, une importance primordiale, car elle est à même de fournir toute une série de renseignements précieux, non seulement au sujet du fonctionnement du cœur droit, mais du myocarde tout entier, faisceau de His compris. En parcourant la littérature publiée à son sujet, on arrive rapidement à la conclusion qu'aucun examen sérieux de l'appareil circulatoire ne peut être exécuté, sans l'étude attentive et détaillée du pouls veineux et de la circulation de retour. L'état de celle-ci dépend, comme on sait, d'un très grand nombre de facteurs (cœur gauche, état des capillaires, état des grosses veines, circulation pulmonaire, état de la valvule tricuspide). L'altération d'un de ces facteurs se fera donc toujours sentir sur le pouls veineux ou sur l'une de ses phases : l'inscription précise de ce pouls sera donc toujours de la plus haute utilité. Quelques notions théoriques au sujet du pouls veineux seront par conséquent indispensables.

A. — Etude du pouls veineux.

1. Pouls veineux normal.

Le pouls veineux, dit physiologique, encore désigné sous les noms de « pouls veineux négatif », « systolischer Venencollaps », « präsystolischer Venenpuls », « Venenundalation », est celui qui est généralement recueilli en clinique.

C'est le choc que subit la colonne sanguine veineuse descendant des veines jugulaires, par le fait des processus systolique et diastolique du cœur droit. Ce pouls ne remonte jamais plus haut, à l'état normal, que le bulbe jugulaire (qui se trouve, comme on sait, au niveau du bord supérieur de la clavicule), cela parce que le bulbe renferme deux fortes valvules.

Celles-ci deviennent souvent insuffisantes lors d'une distension veineuse due à une affection tricuspidienne ou cardiaque : le pouls veineux peut, dès lors, remonter plus haut que le bulbe jugulaire, et être perçu par la vue dans toute la partie inférieure de la veine jugulaire.

La figure 64 ci-contre fera connaître les rapports anatomiques exacts du bulbe jugulaire (d'après Mackenzie).

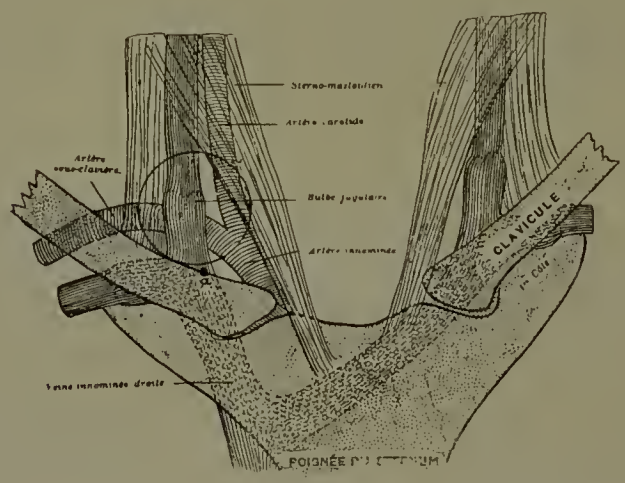


FIG. 64. — Rapports à la base du cou du bulbe jugulaire. Le cercle représente l'endroit où le récepteur doit être appliqué pour la prise du pouls veineux.

Il peut se faire aussi que les valvules, au lieu de se laisser distendre, s'hypertrophient, le pouls veineux ne se propage pas, mais, par contre, tout le bulbe jugulaire (formé par la rencontre des veines jugulaires, sous-clavières, anonyme) se laisse dilater en espèce d'anévrysme dont les pulsations sont très intenses et peuvent même

être perçues par les malades. Elles sont même parfois si fortes et alternent si brusquement avec l'ouverture des valvules veineuses, qu'il en résulte la production de bruits veineux spéciaux, sur lesquels Mackenzie (1, p. 166) a spécialement attiré l'attention.

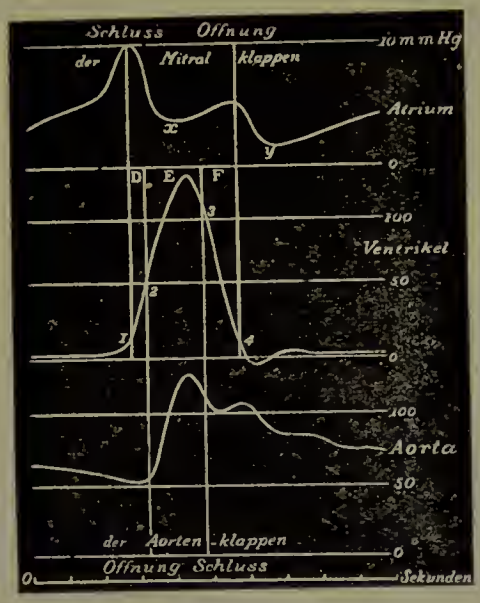


FIG. 65. — Représentation diagrammatique des pressions auriculaire, ventriculaire et aortique pendant une révolution cardiaque complète. D = période présphygmique; E = période sphygmique du pouls; F = période post-sphygmique. Les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6 ont la même signification que dans la figure 70. Le sommet v du pouls veineux est entre x et y.

Il importe d'étudier maintenant un peu plus en détail l'allure de la courbe du pouls veineux physiologique et l'interprétation qu'il y a lieu de donner à chacune de ses différentes phases (cf. fig. 65, 67, 71 B et 179 E).

(1) Sur la fig. 65 D = période présphygmique de la systole ventriculaire; E = période sphygmique; F = période post-sphygmique.

Si on recueille simultanément, au moyen de manomètres intracardiaques, les pressions qui siègent dans les oreillettes, les ventricules et l'aorte, on obtient la fig. 65, qui montre bien que le développement de la pression se fait d'abord sentir dans l'oreillette. Mais elle ne s'y développe pas — comme dans le ventricule ou les artères — en une fois, mais bien en deux temps représentés par les sommets a et v (cf. fig. 66). A ces deux temps font respectivement suite deux chutes de pression x et y. Or a se produit immédiatement avant la systole ventriculaire : elle est donc produite par la systole auriculaire, et x correspond au moment de la diastole auriculaire, donc

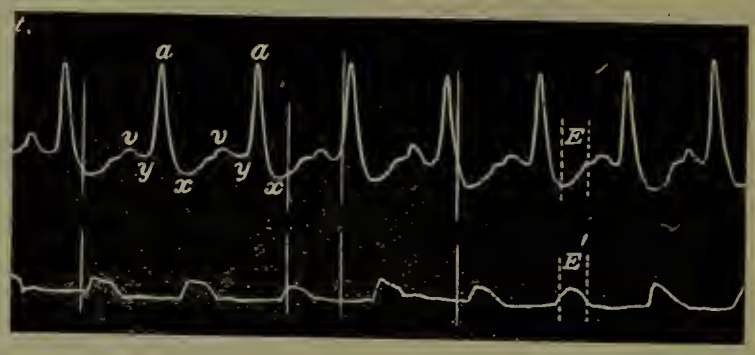


FIG. 66. — Pouls jugulaire et carotidien. A : onde auriculaire (présystolique) ; X : début de la diastole OR ; V : diastole OR ; X-V : systole ventricu'aire ; Y : moment d'ouverture des tricuspides (2).

à l'espace de temps séparant l'ouverture de la fermeture des valvules sigmoïdes. Pendant cette diastole auriculaire, le sang coule des veines dans les oreillettes, il se reproduit un certain état de pression qui se marque

(2) Pour éviter d'écrire un très grand nombre de fois les mots oreillettes (ou auriculaire) et ventricules (ou ventriculaire) qui reviendront presque à chaque ligne, nous les désignerons souvent par les lettres OR et V.

OR et VE désigneront souvent aussi les termes auriculaire et ventriculaire ; OR-VE = auriculo-ventriculaire.

en v (v correspond donc aussi à la fin de la systole ventriculaire). Cet état cesse dès que s'ouvrent les valvules auriculo-ventriculaires, ce qui a lieu quand la pression intraventriculaire est devenue plus petite que la pression intra-auriculaire. Cela correspond à la dépression y (1), pendant laquelle le sang de l'oreillette commence à s'écouler. Cette période d'écoulement est achevée par la systole auriculaire elle-même. [Sur les rapports du phlébogramme et des bruits du cœur, cf. Ohm (129).]

Ces faits étant bien fixés, on peut passer à l'étude du pouls veineux tel qu'on le recueille par des appareils enregistreurs au niveau du bulbe jugulaire.

Ainsi qu'on peut le voir par la figure 66, — figure dans laquelle le tracé carotidien a été pris simultanément pour bien déterminer la place exacte de la période sphygmique E, — le pouls veineux — comme le tracé de la pression intra O R — se compose en réalité de deux pulsations secondaires v et a, la première petite, la seconde beaucoup plus grande, pulsations séparées par deux dépressions y et x ; cette dernière est en général plus longue et plus forte, et correspond à la période sphygmique systolique (E), c'est-à-dire au moment de la systole ventriculaire et de la diastole auriculaire, par conséquent.

Comme la phase a précède directement la période sphygmique, on peut en conclure qu'elle est produite par la systole auriculaire. C'est la *Vorhofswelle* de Mackenzie.

Notons aussi qu'il résulte d'un travail de Piersol (165) que l'onde *a* est souvent dédoublée (1). L'onde a^2 correspondrait à la période ventriculaire présphygmique (comprise entre le début de la contraction de VE et l'ouverture des sigmoïdes). Après a^2, on constate aussi souvent une petite onde *b* qui survient juste après la fin de la période ventriculaire présphygmique [=onde *i* (Bard)]. Elle serait

(1) Notons que HERING (449) a observé souvent sur la phase de descente de a une petite onde (ad) tombant donc tout au début de la diastole OR (due au recul du sang lancé par l'OR dans le ventricule).

due à l'augmentation de pression dans le VE qui précède l'ouverture des sigmoïdes, augmentation transmise au contenu de l'OR au travers des valvules tricuspides déjà accolées et peut-être aussi à la contraction des muscles papillaires (cf. plus loin notation de Ohm).

Après se produit la période systolique, ventriculaire, période qui correspond à la chute de pression dans l'oreillette, chute marquée par la dépression x : x correspond donc au début de la systole ventriculaire. Celle-ci se développe, mais au fur et à mesure la pression O R croît, et il arrive un moment pendant lequel cette pression diastolique intra-auriculaire se développe assez pour donner naissance à la petite ondulation positive v, que Mackenzie désigne sous le nom de « *Ventrikelwelle* », parce qu'elle est concomitante du travail ventriculaire (1) (cf. 1, p. 172 et 3, p. 147). L'oreillette commence à se vider ensuite : ce qui produit la dépression y. Alors, comme le ventricule se remplit, il y a stase dans l'oreillette et les veines, ce qui détermine l'élévation entre y et a jusqu'à la nouvelle systole auriculaire qui se produit au moment de l'ouverture de la valvule tricuspide. [Sur la position de l'onde *v* et ses variations, cf. Bard (11) et Lian (304).]

Eyster (206) et Lian (304) ont constaté aussi que, entre *v* et *a*, il y a souvent deux ondes (cf. fig. 77 B). La première (onde *h* de Gibson) est due à l'ouverture de la tricuspide. La seconde (désignée par *x*), moins constante que la première, disparaissant dans les états d'accélération, précède immédiatement *a* et serait de nature nettement diastolique. [Cf. Pezzi et Sabri (249).]

Telle est la forme du pouls veineux la plus simple : la figure 67 donnée par Riegel (cf. Sahli, 2, p. 246)

---

(1) Notons que SAHLI (2, p. 248) conteste l'exactitude de ce terme.

L'onde v de MACKENZIE = onde vd de HERING. Cf. dans LIAN (304) exposition claire des notations du pouls veineux.

montre bien aussi le synchronisme relatif des pouls carotidiens et veineux (cf. aussi fig. 71 B, 179 E).

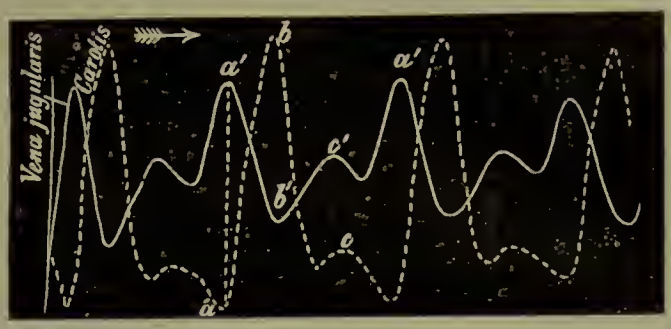


FIG. 67. — Superposition du pouls carotidien et veineux d'après Riegel (b' et c' = x et v de la fig. 66).

Nous n'oserions pas dire que c'est là le pouls veineux normal, puisqu'ainsi que nous l'avons vu plus haut, tout pouls veineux normal est à peine perceptible au moyen de nos instruments actuels d'examen, ainsi que le montre la figure 68 tirée du Traité de Vaquez (10, p. 93). Mais, d'après Mackenzie, le type de pouls veineux représenté dans la figure 66 est celui autour duquel peuvent se grouper, plus ou moins facilement, tous les autres types de pouls veineux.

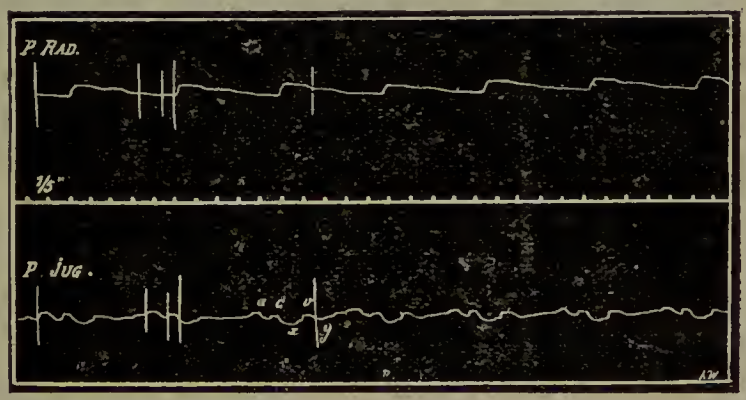


FIG. 68. — Pouls jugulaire chez un individu normal (phases a c x v y normales).

Il importe de ne pas oublier maintenant que le pouls veineux tel qu'il est représenté dans la fig. 66, se complique normalement d'une petite phase supplémentaire.

Dans la figure 64, on peut voir que les artères carotides et sous-clavière sont très proches de la veine jugulaire, de sorte que le choc de la pulsation artérielle affecte facilement celui de la veine jugulaire et produit une onde C (sise près de a), surnommée par Mackenzie « *onde carotidienne* », ainsi que le montre la figure 69.

Cette onde est extrêmement fréquente, au point que beaucoup d'auteurs considèrent comme pouls veineux typiques, ceux qui présentent les sommets a c v et les dépressions x et y. La dépression virtuelle entre a et c n'a aucune signification précise; elle ne représente que le temps de conduction dans le faisceau de His. Mais cette distance — longue à l'état normal de 2/10 de seconde —

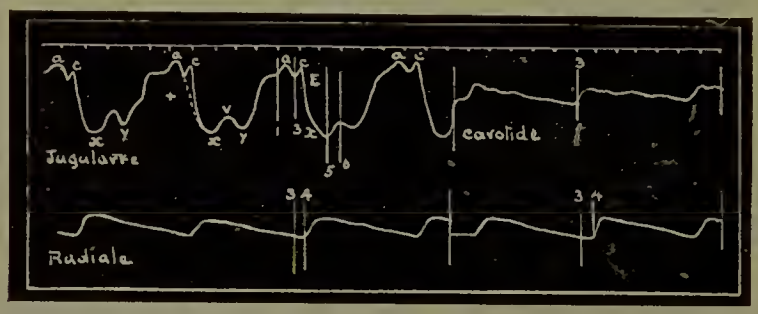


FIG. 69. — Tracé radial et jugulaire. Onde carotidienne C. Phlébogramme du type auriculaire. Mêmes chiffres que dans fig. 65.

est importante à déterminer pour l'appréciation de la vitesse de conduction dans le faisceau auriculo-ventriculaire. A l'état pathologique, elle peut durer jusque 4/10 sec.

Dans ces derniers temps, plusieurs auteurs sont parvenus à établir que C pouvait être remplacée par une onde un peu antérieure (*s*), due à la systole même du ventricule [Cf. Lian (304), Bard : onde *s*. Cf. aussi Wartens-

leben (341), Laubry et Pezzi (357), Frédéricq (442) : onde *b c*. Cette onde *s* a fait aussi l'objet d'un travail de Edens et Wartensleben (310)].

Hering (125) a montré aussi que l'onde C peut, à l'état normal, se décomposer en deux ondes accessoires *vk* et *vs*, correspondant à la fermeture des valvules OR-VE, donc au moment de la systole VE (et précéderait l'onde C de Mackenzie) ; la seconde, *vs* (pouvant aussi se décomposer en deux petites ondes), serait produite par la stase veineuse de l'OR recevant un ou deux chocs de la systole ventriculaire.

Il est aisé de se rendre compte qu'il n'est pas toujours facile, dans la pratique, de repérer exactement les différentes phases du pouls veineux. Aussi se sert-on pour cela de certains *indices* très précisément fixés par Mackenzie (3, p. 150), à la suite d'études sur le tracé simultané du pouls jugulaire, du choc de la pointe, du pouls radial et carotidien.

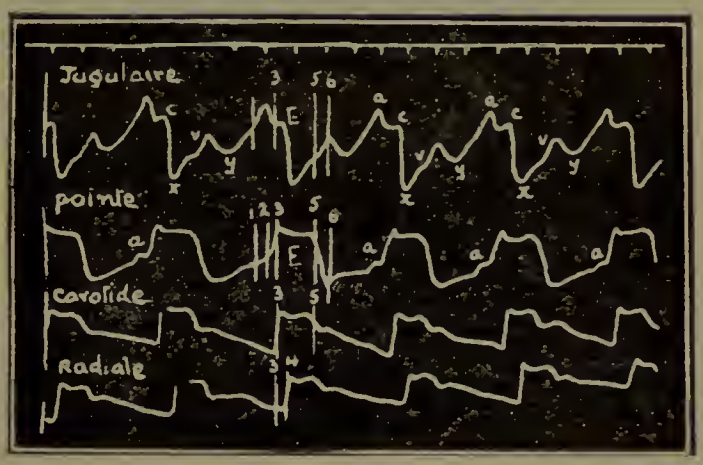


FIG. 70 — Phlébogrammes, tracés de la pointe, du pouls radial et de la carotide. 1 = début systole OR ; 2 = début systole VE ; 3 = apparition du pouls dans la carotide ; 4 = apparition du pouls dans la radiale ; 5 = fermeture des sigmoïdes ; 6 = ouverture des tricuspides.

La figure 70, dont les chiffres correspondent exactement à ceux de la figure 65, est un des tracés polygraphiques publiés par Mackenzie.

Par l'étude de ce tracé, on voit que le meilleur système de repérage pour les phases du pouls veineux est d'inscrire en même temps le choc de la pointe (ce qui donne l'emplacement exact de la période sphygmique E, c'est-à-dire de l'espace 3-5), ou, ce qui est plus commode en pratique, le pouls radial ou carotidien. Mais il y a une certaine perte de temps dans la transmission de l'onde pulsatile, depuis le ventricule jusqu'au pouls radial, et on peut s'en rendre compte en prenant simultanément les pouls radiaux et carotidiens (fig. 69) : l'espace 3-4 (un peu plus petit que 1/10 sec.), indique précisément le temps qui se passe entre les pouls radial et carotidien.

Un bon repère aussi est la partie de la systole ventriculaire pendant laquelle les valvules sigmoïdes sont ouvertes [période E (espace 3-5)], dont la durée peut être trouvée

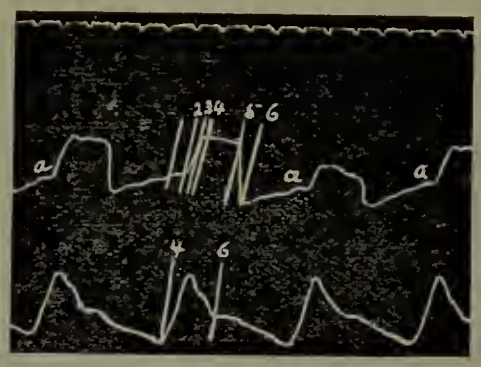


FIG. 71. — Tracé du choc de la pointe et de la radiale. Le trait 6 correspond à V dans les phlébogrammes (= ouverture des tricuspides) et à la chute qui suit le plateau systolique dans le tracé du choc de la pointe.

aisément sur un tracé artériel, et qui s'étend du début de l'élévation jusqu'au début de l'onde dichrote. Elle correspond à l'espace c x v du phlébogramme.

Un autre indice important est celui de l'ouverture des

valvules tricuspides (perpendiculaire 6 des tracés) ; il correspond à la chute de l'onde v, donc à y, et dans le tracé de la pointe, ce phénomène se produit à l'extrémité de la chute, après la plateau systolique, ainsi que le montre la figure 71.

Mackenzie a pour principe aussi de désigner par les chiffres 1, 2, 3, 4, 5 et 6 les différents moments pendant lesquels se développe le pouls veineux. Ces chiffres correspondent en grande partie aux chiffress 1, 2, 3, 4, 5 et 6 du schéma représenté dans la figure 65.

1 représente le commencement de la systole auriculaire (a) ; 2, l'ouverture des sigmoïdes, et 3, le début de la systole ventriculaire (c) ; 4, le développement du pouls dans la radiale ; 5, la fermeture des sphygmoïdes ; 6, l'ouverture des tricuspides (v-y).

On peut noter aussi, pour le repérage exact des phlébo-

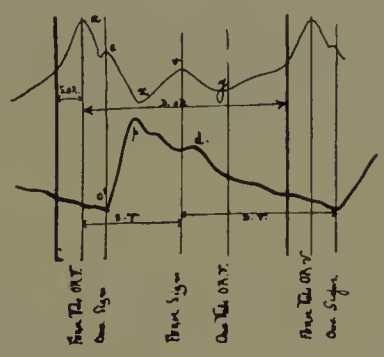


FIG. 71 B. — Schéma d'un phlébogramme et d'un sphygmogramme (S. OR et D. OR ; S. V et DV = systoles auriculaires et ventriculaires) (1). a = onde OR ; c = onde carot. ; x = pér. prédiastolique ; vide auriculaire ; v = période diastol., l'OR commence à se remplir ; y = ouverture de la tricuspide.

(1) Il est à noter que par suite du léger retard du pouls radial sur le pouls carotidien, le sphygmogramme radial arrive un peu en retard et le point C' se trouve toujours en réalité un peu à droite de C.

grammes [cf. Vaquez (10, p. 99)], que le pouls carotidien avance de 1/10 de seconde sur le pouls radial, et c peut être considéré comme à peu près synchrone à la pulsation carotidienne.

Et pour bien repérer v (c'est-à-dire l'ouverture des tricuspides) suivant le principe de Mackenzie, il suffira de reporter sur le tracé du pouls veineux le moment du début de l'onde dichrote du pouls. [Sur le moment exact d'ouverture des sigmoïdes, cf. Laubry et Pezzi (357) et paragraphe : cardiographie. Cf. dans Lian (304) : avantage du repérage du phlébogramme par le cardiogramme.]

Nous donnons encore ci-dessous, pour plus de clarté, le schéma d'un phlébogramme superposé au sphygmogramme : cela pour qu'on puisse plus aisément se rendre compte de la correspondance des différentes phases. (Cf. aussi plus loin la fig. 179 E.)

La notation du pouls veineux telle que nous venons de l'indiquer est celle qui a été adoptée par la grande majorité des auteurs [Sahli (2), Vaquez (10), Lewis (12), Gallavardin (13), Roger (14)]. Il est bon de

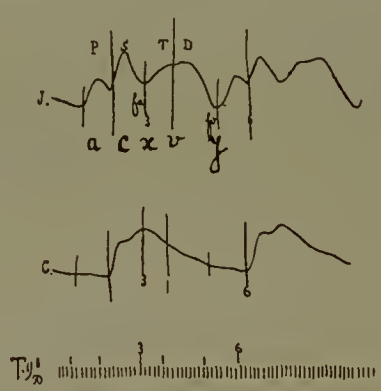


FIG. 72. — Tracé du pouls veineux et notation de BARD. P = présystole ou télédiastole ; S = première partie de la systole ; T = télédiastole ; D = protodiastole ; fa = remplissage systolique de l'OR ; fv = remplissage systolique du VE. [Télédiastole = fin de la systole VE ; protodiastole = début de la diastole VE.)

noter que certains auteurs ont adopté une autre nomenclature des différents sommets du pouls veineux (cf. fig. 72), et cela pour des motifs importants qu'il serait trop long de discuter ici en détail.

1° *Notation de Bard* (11).

Cet auteur adopte en somme une double notation, l'une basée sur le synchronisme des différentes phases du pouls veineux avec les différentes périodes de l'activité cardiaque (désignées par l'auteur au moyen des lettres majuscules P, S, T, D : présystole, systole, télésystole et protodiastole), l'autre basée sur l'interprétation pure. L'examen du tracé de Bard montre que P, S, T et D correspondent sensiblement et respectivement à a, c et v (v correspondant au double sommet T D) ; fa (=x) correspond au début du remplissage de l'oreillette en diastole, fv (=y) correspond au flux veineux occasionné par le remplissage diastolique du ventricule.

Notons que Bard désigne aussi par *i* la dépression (sur laquelle se greffe quelquefois une petite onde) entre P (a) et S (c) (=intersystole), et accessoirement il peut encore apparaître une petite onde *si* due à la contraction du sinus veineux ; puis *st*, qui est un soulèvement de stase, *w*, une onde accessoire de retour, et *x*, onde de mécanisme inconnu.

L'onde *i* correspondrait à la réaction élastique du VE distendu par le sang chassé de l'OR ; *x*, *w* et *si* sont des ondes nettement diastoliques et *st* n'apparaîtrait que dans les états pathologiques accompagnés de stase (pouls veineux ventriculaires).

2° *Notation de Pezzi et Sabri* (cf. fig. 136 D) :

Pezzi et Sabri (249 : comparaison des tracés cardiographiques et phlébographiques) se sont étendus également sur la signification des ondes i, v et h.

Pour ces auteurs, *i* est le résultat d'une faible augmentation de pression intraventriculaire due à la contraction des muscles papillaires qui tendent les valves déjà fer-

mées. Cette onde *i* correspond — ainsi que le montrent les fig. 136 D, 72 B — à la période d'ascension de la contraction VE proprement dite [cf. aussi Laubry et Pezzi (357)].

La fig. 136 D montre aussi qu'entre *x* et *y*, il n'y a pas seulement que le sommet *v*, mais *v* est fréquemment précédé d'une ou deux petites ondulations accessoires (qui ont été signalées depuis longtemps déjà par Frédéricq et qui se superposeraient, pour lui, aux saccades de la systole ventriculaire). Mais, ces ondulations correspondant (cf. fig. 136 D) cependant réellement à la phase de descente du cardiogramme (entre les repères 4 et 6 et non à son plateau systolique, Pezzi et Sabri (249, p. 167) n'admettent pas l'interprétation de Frédéricq, et pensent que la première onde (suivant *x* et entre le repère 4 et 5) correspond — puisqu'elle se place à la moitié de la ligne de descente du cardiogramme — à la fermeture des sigmoïdes. Cette fermeture communique un choc au sang du VE, choc qui se répercute à travers les valvules atrio-ventriculaires jusque dans les OR et les jugulaires. Quant à la deuxième onde (précédant immédiatement *v*, repère 5-6), elle correspond à une petite onde sémilaire qu'on retrouve quelquefois au bas de la ligne de descente des cardiogrammes (cf. fig. 131 B), et serait due à une très courte phase de dilatation ventriculaire qui se marque tout au début de la diastole, provoquant une légère aspiration (vide post-systolique), produisant ainsi une courte modification volumétrique des OR : d'où changement de pression veineuse [cf. Lian (304)].

Quant à l'onde *h*, c'est une onde nettement diastolique, précédant *a*, apparaissant après la dépression *y*, donc après le vide post-systolique [cf. aussi Hirschfelder (257), Gibson (275) et études cardio-pléthysmographiques de Henderson (276)]. Elle serait due au fait que les valvules OR-VE se trouvent soulevées et leurs bords affrontés à la fin de la première période de la diastole, donc au moment où le sang cesse de pénétrer avec brusquerie dans le VE [cf. Henderson (276) et Stephani (277)]. Le pied de l'onde *h* coïncide toujours avec le sommet du soulèvement

protodiastolique du cardiogramme, soulèvement indiquant un arrêt momentané dans le cours du sang vers le VE et montrant bien la fin de la période brusque de distension du VE (ligne ascendante du soulèvement) et le début d'une phase de réaction élastique (ligne descendante).

L'onde *h* marque donc bien la fin de la première période de la diastole ventriculaire. (Elle correspondrait aussi au troisième bruit du cœur.)

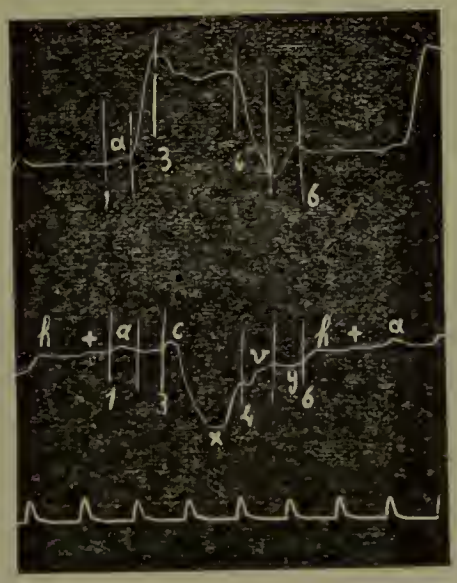


FIG. 72 B. — Cardiogramme et phlebogramme d'après PEZZI-SABRI. Sur le phlebogramme i et entre les repères 2-3 il n'y a qu'une onde précédant v. Onde h et + nettes.

Immédiatement avant *a*, il existe aussi parfois une petite onde [à mi-chemin entre *h* et *a*; onde vue déjà par Hirschfelder (257), Gibson (257) et Eyster (206) = onde *w* de ces auteurs]. Certains auteurs l'ont attribuée à une contraction du sinus, ou même de la veine cave. [Au sujet de petites ondes rythmées diastoliques et ses rapports sur le phlébogramme, cf. Moulinier (333).]

Le phlébogramme représente donc en raccourci l'image de toute la contraction cardiaque. En effet, le travail auriculaire est figuré en a P. La systole

ventriculaire comprend tout l'espace compris entre c (S) et v (Γ). Le début de la diastole ventriculaire est indiqué par v D. Enfin l'espace qui sépare P de S (ou a de c) mesure le temps de conduction dans le faisceau de His.

3° *Notation phlébographique de R. Ohm.*

R. Ohm, dans ses très importants travaux sur la nature du pouls veineux, a adopté une notation très différente des auteurs français et anglais (127 à 130). Cette notation ne diffère pas seulement de la notation classique par les lettres qui désignent les différents sommets, mais l'interprétation ordinaire de certaines phases de la courbe est quelque peu différente, et l'auteur y a apporté, en outre, quelques précisions qui paraissent importantes. Il importe donc que nous suivions R. Ohm dans ses développements (1).

L'auteur commence par distinguer soigneusement la systole et la diastole ventriculaires, ainsi que la systole et la diastole auriculaires. Ainsi la S. OR (2) constitue bien la première période de l'activité du cœur; mais la D. OR se superpose à la S. V et même à une partie appréciable de la D. V: c'est ce qui permet de parler réellement de diastole cardiaque. Or, il existe une courte période de la S. V pendant laquelle les valvules atrio-ventriculaires et sigmoïdes sont encore formées; cette période cesse dès que la pression intra-VE. sera supérieure à la pression aortique. Et une courte période semblable existe aussi pendant la D. V: en effet, dès le début de la diastole les sigmoïdes se ferment et à ce moment

(1) On trouvera une critique de cette méthode, ainsi que la critique de la mise en œuvre de la phlebographie pour l'étude de la chronologie du travail cardiaque dans RAUTENBERG (460). (Cf. aussi plus loin §: remarques générales au sujet de l'emploi de la phlebographie.)

(2) Les lettres S. OR, D. OR, S.V. et D.V. signifient respectivement systole et diastole auriculaire et ventriculaire.

les valvules auriculo-ventriculaires ne se sont pas encore ouvertes (elles le feront dès que le vide post-systolique aura atteint une certaine valeur). Cette période a été désignée par Mackenzie sous le nom de *post-sphygmique*. Ce n'est donc qu'un court temps après que le contenu des OR pourra se vider dans les VE correspondants (période *présystolique*).

Mais pendant que les différents segments du cœur se contractent ainsi, des variations de pression s'exercent sur les grosses veines, variations dues à un changement systolique et diastolique du volume cardiaque: pendant la systole il y aura donc diminution de la pression négative intrathoracique (*meiocardie*) et l'inverse pendant la diastole (*auxocardie* : cf. Sahli, 2). Ce fait explique dans une certaine mesure que pendant la systole, il y aura légère dilatation et par conséquent vide des veines caves. Ce phénomène sera encore favorisé : 1° par le relâchement diastolique de la musculature auriculaire qui aura pour effet de remplir les OR de sang ; 2° par la pression atmosphérique qui s'exerce en partie sur le système veineux périphérique, réalisant ainsi une vis a tergo. Tout cela explique que les veines intrathoraciques arrivent presque à être en collapsus absolu pendant la S. V. Mais pendant la D. V la pression intrathoracique s'accroît: c'est ce qui explique qu'à l'état normal aucune chute de pression ne pourra s'opérer dans les veines pendant la diastole.

Arrivons-en à l'interprétation des tracés obtenus. En comparant le phlebogramme au sphygmogramme et au tracé des bruits, on constate aisément que le sommet pr ne peut être dû qu'à la systole auriculaire (= onde présystolique; a de la terminologie classique).

Le second sommet (S) correspond à l'ascension du pouls radial: il ne peut être dû qu'à l'ouverture des valvules sigmoïdes, correspond à l'onde classique C et par conséquent suit de très près la fermeture de la tricuspide. C'est à ce moment que se produit — donc pendant la systole VE — le vide des grosses veines intrathoraciques et c'est ce qui est indiqué par la grande

phase descendante SK (ce qui correspondrait à X de la nomenclature classique). Ensuite se marque, de la façon la plus nette, une petite onde Z qui correspond exacte-

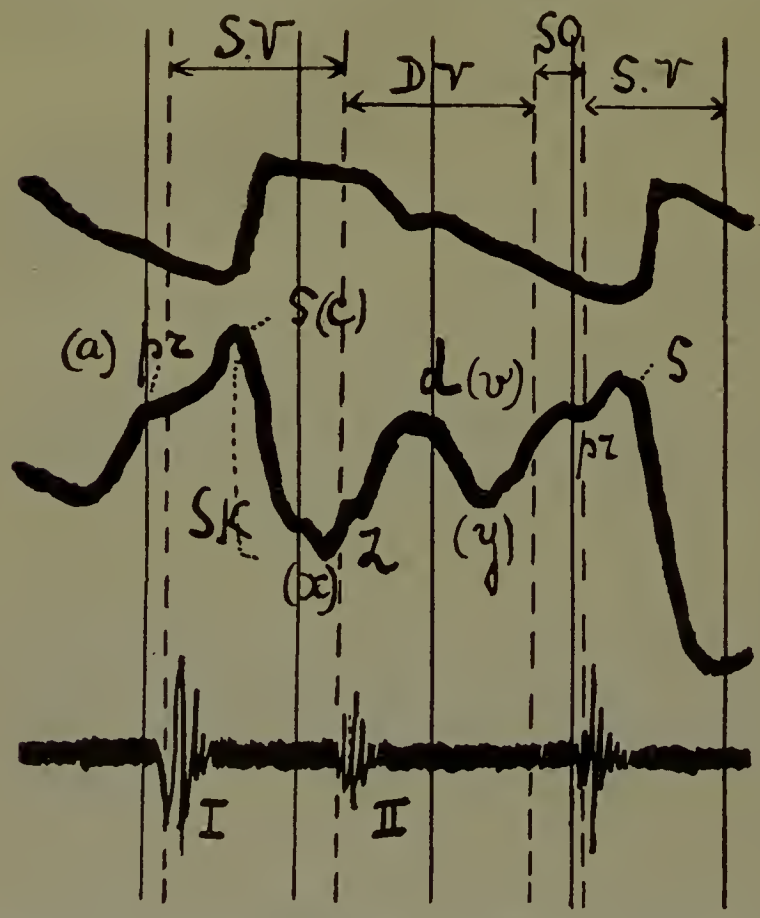


FIG. 72 C. — Tracés superposés, en grandeur naturelle, du pouls radial, veineux et des bruits du cœur obtenus au moyen du polygraphe de R. OHM. Ordonnées=temps en 0,2 sec. Entre parenthèses, la notation classique.

ment au deuxième bruit: elle ne peut donc être produite que par la fermeture des sigmoïdes, et marque le tout premier début de la diastole (elle n'est pas marquée sur les phlebogrammes recueillis au moyen de la méthode classique, du moins dans l'immense majorité des cas).

Cette onde est suivie d'un sommet d beaucoup plus

élevé (correspondant au sommet classique v au sujet duquel il existe quelques contestations). Pour Ohm — puisqu'il s'agit ici d'une onde nettement et exclusivement diastolique, postérieure même au deuxième bruit — ce sommet serait produit par le refoulement vers le VE droit des sigmoïdes pulmonaires (par suite de la grande augmentation de pression sanguine dans le système artériel du poumon) (1). Et la dépression qui suit d ne pourrait être produite dès lors que par le début de l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires (c'est la dépression y de la notation classique).

Ohm insiste aussi tout particulièrement sur la dépression SK située entre S et Z. Elle est due au vide qui existe dans les veines pendant la systole ventriculaire et ce moment correspond absolument à la réplétion artérielle. Cette dépression SK est donc une phase exclusivement systolique; jamais sa phase terminale n'est horizontale ni ne présente à l'état normal de petit sommet secondaire (sommet v s de Hering) : ce qui signifie que normalement la déplétion veineuse ne peut subir d'arrêt.

Bien entendu — ainsi que R. Ohm l'a du reste très bien mis en relief — il n'en est pas de même dans les tracés pathologiques. Dès qu'une circonstance quelconque s'oppose à la déplétion veineuse, la période SK s'allonge, et cette partie de la courbe devient donc plus horizontale, ou mieux, moins oblique.

(Au sujet des rapports exacts des différentes phases du phlebogramme avec les bruits du cœur cf. R. Ohm 129.)

Notons maintenant qu'à l'état normal l'onde présystolique, c'est-à-dire pr (a classique) peut être précédée d'un sommet plus ou moins allongé et plus ou moins distinct (PF) provoqué par la réplétion veineuse de l'OR due au sang venant de la périphérie.

Toutes les autres ondes qui apparaîtront dans le phlebogramme autres que PF, pr, s, sk, z et d seront donc

(1) Conformément à cette interprétation, ce sommet *d* s'accusera dans tous les états de stase sanguine dans le poumon.

des ondes provoquées par des processus pathologiques, ce dont il sera rendu compte au paragraphe consacré aux phlébogrammes pathologiques (cf. fig. 72 D et 72 E).

Telles sont les principales notations utilisées par les auteurs pour la désignation des différentes phases du pouls veineux. Nous les résumons dans le tableau suivant. Dans les colonnes verticales sont indiquées toutes les diverses notations se rapportant à une même onde du pouls veineux. En ligne horizontale se trouvent les notations se rapportant aux diverses ondes et dépressions de ce pouls [celles-ci étant indiquées suivant l'ordre de leur succession, depuis les ondes auriculaires jusqu'aux ondes immédiatement présystoliques (ondes sinusales)].

Tableau des principales notations du pouls veineux utilisées par les auteurs.

AUTEURS	Ondes O R	Inter-systoliques	ONDES SYSTOLIQUES	PHASES et ondes DIATOLIQUES.	Ondes sinusales ?
MACKENZIE . .	a		c x	v y h	
BARD.	P	i	S fa	T-D fo x-w	si
PEZZI et SABRI.	a	i	c x-v′-v″	v h	si
HERING	a	ad vr	$\overbrace{\text{vp-vs}}^{\text{c}}$ x	vd y	
PIERSOL	a a^2	b			
EYSTER-GIBSON	a		c x	v $\left\{\begin{matrix}\text{h}\\ \text{y}\end{matrix}\right.$ h	w x′
OHM	pr		s sk z	d pf	
RIEGEL	a′		b′	c′	
JOSUE	a		c x s	v y	
LIAN	a		s x rd	v y w	
FRÉDÉRICQ. . .	ab.		bc cd de	fg.	

2. De quelques altérations principales du pouls veineux.

Outre ses très nombreuses altérations pathologiques, — altérations au sujet desquelles nous ne pouvons pas insister ici, — le pouls veineux peut encore subir quelques modifications qui peuvent entrer — si l'on ose s'exprimer ainsi — dans le cadre des « altérations normales ».

a) *Encoche de l'onde ventriculaire.* — Dans beaucoup de cas, l'onde v présente une encoche juste avant sa terminaison (cf. fig. 73).

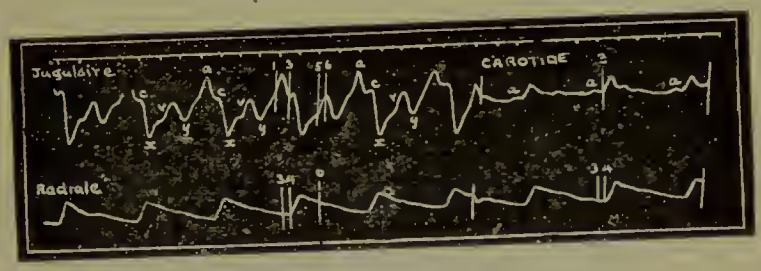


Fig. 73. — Pouls jugulaire montrant en 5 une encoche dans l'onde ventriculaire.

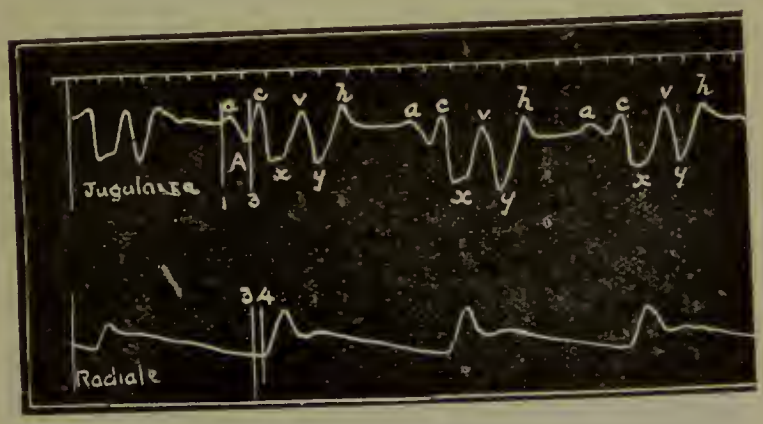


Fig. 74. — Phlébogramme présentant une onde diastolique nette en h.

Elle correspond, pour son temps d'apparition, à la fermeture des valvules sigmoïdes, et l'élévation suivante se

produit entre la fermeture de ces valvules et l'ouverture des valvules tricuspides.

Le facteur déterminant de cette encoche supplémentaire est encore inconnu.

b) *Onde diastolique.* — Parfois on découvre dans les cœurs lents une onde qui apparaît après l'ouverture des valvules tricuspides. Cela est dû à ce que le sang, en se précipitant dans le ventricule, fait flotter les valvules et détermine leur fermeture passagère (cf. fig. 74). [Cf. plus haut fig. 72 B et Pezzi et Sabri (249).]

c) *Effets de l'accélération.* — Lorsque le cœur bat plus vite, la diminution de durée de la révolution cardiaque s'opère principalement aux dépens de la période diasto-

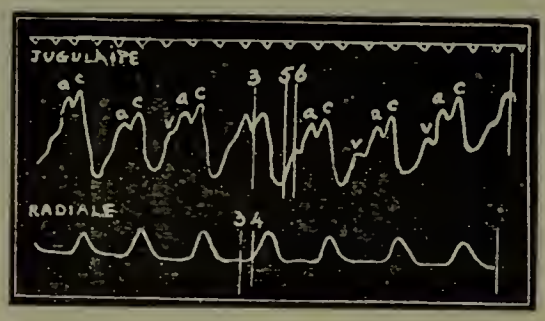


FIG. 75. — Phlébogramme dans un pouls très accéléré. v et a presque confondus.

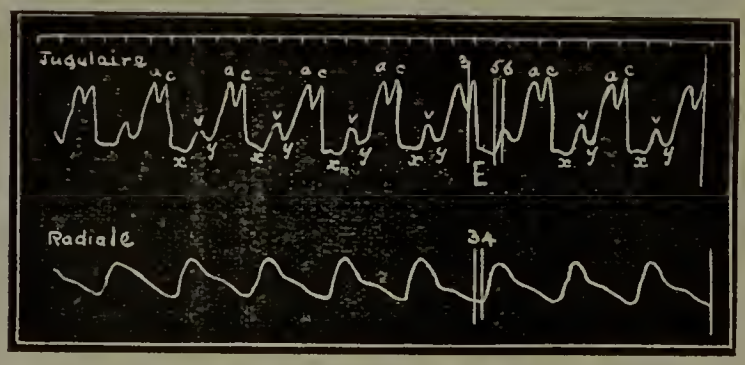


FIG. 76. — Phlébogramme dans un cœur accéléré. Espace x-y raccourci de sorte que a suit immédiatement v.

lique. Aussi constate-t-on, dans le pouls veineux, la disparition de la période de repos l'onde a suit alors immédiatement l'onde v, et si la fréquence augmente, v et a arrivent finalement à se confondre (cf. fig. 75 et 76).

d) *Forme ventriculaire du pouls veineux.* — Il arrive bien souvent aussi, dans les affections cardiaques, que l'onde ventriculaire v — par suite d'un état de stase dans le cœur droit — prend une extension particulière, et arrive même à se superposer entièrement à l'onde a. Cela n'a jamais lieu, évidemment, aussi longtemps que l'oreillette est encore à même d'exécuter sa systole, soit partiellement, soit complètement. Mais, lors d'une très forte in-

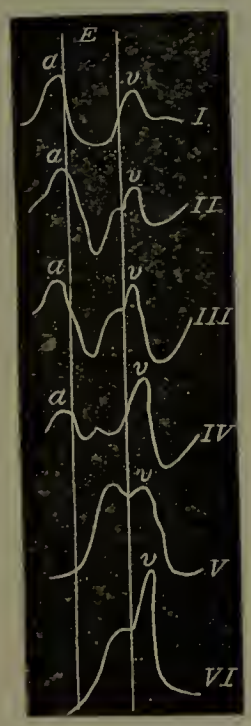


FIG. 77. — Schéma montrant comment un pouls veineux du type auriculaire peut se transformer insensiblement en un pouls du type ventriculaire (d'après SAHLI).

suffisance tricuspide, l'oreillette est surdilatée, ne se vide plus activement, et l'onde sanguine ascendante, chassée dans l'oreillette grâce à l'insuffisance tricuspidienne, arrive à se superposer à toute la systole auriculaire. Il s'ensuit que, dans le pouls veineux, l'onde ventriculaire

v doit prendre une importance grande et arriver à effacer l'onde auriculaire a. L'onde auriculaire fait donc, dans ces formes, très souvent défaut.

Le schéma suivant (fig. 77) fera aisément comprendre comment on peut passer insensiblement d'un pouls veineux du type ordinaire (auriculaire) à un pouls veineux de forme ventriculaire.

Ce pouls veineux ventriculaire a — ainsi qu'on peut le voir par les figures 77 et 78 — perdu ses phases a, c et x,

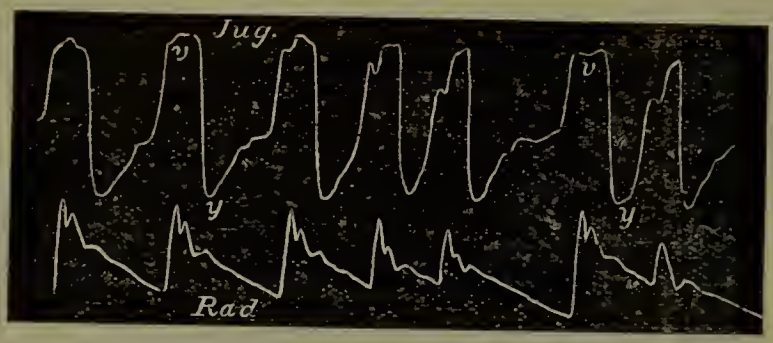


FIG. 78. — Pouls jugulaire du type ventriculaire; phase v synchrone au pouls radial; y: moment de la diastole ventriculaire, ouverture des tricuspides.

et on n'y distingue plus nettement qu'une large phase v (en réalité, cette phase correspond à l'ensemble de a, c, x, v) et une grande dépression y.

Notons que cette forme du pouls veineux peut encore se produire, d'après Sahli (2, p. 250), d'une autre façon. Au lieu que ce soit l'onde v qui prenne une hauteur trop grande, ce serait l'onde a qui, par suite de la faiblesse de contraction de l'oreillette droite, disparaîtrait peu à peu (cf. fig. 79 : d'après Sahli).

Mais nous avouons que la démonstration de l'auteur ne nous paraît pas péremptoire, car si la courbe III était bien réellement le résultat de la transformation de la courbe I (pouls veineux normal), elle devrait être beaucoup moins élevée et ne pas dépasser la hauteur de la seconde élévation de la courbe I.

Au sujet de la forme ventriculaire du pouls veineux, Pezzi et Sabri (249, p. 179) font remarquer aussi que cette forme — particulièrement fréquente dans les affections mitrales et due à la distension de l'OR droite — présente une ondulation *v* d'autant plus large que la distension et la surpression auriculaire sont grandes. Et l'on a ainsi une forme de pouls veineux qui ressemble à la courbe cardiographique (cf. fig. 78), puisqu'elle a un vrai plateau systolique. Il y a aussi des formes intermédiaires où *v* est bifide (cf. fig. 81). [Cf. aussi Pezzi et Sabri (249, p. 183): cardiogramme dans le rythme nodal; voir fig. 81).]

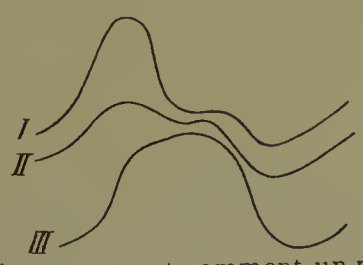


FIG. 79. — Schéma montrant comment un phlébogramme auriculaire (I) peut — par paralysie progressive de l'OR droite — se transformer dans le type ventriculaire (III), sans que de l'insuffisance tricuspide n'en soit la cause.

e) *Forme auriculo-ventriculaire du pouls veineux.* — Lian (304) a distingué également une forme auriculo-ventriculaire du pouls veineux, qui peut se rencontrer aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Les ondes *a* et *c* sont presque confondues en un seul soulèvement, suivi par l'onde *v*.

Et dans ces formes, il y a deux types à distinguer encore : 1° le premier type de *stase systolique* caractérisé par l'atténuation de la dépression *x* (dépression correspondant à la diastole de l'OR) et en rapport, selon Bard, avec une évacuation incomplète des cavités droites et surtout de l'OR; la dépression *y* y est assez accusée; 2° le second type de *stase diastolique* caractérisé par la grande importance de la dépression de *x* et l'effacement de *y* (c'est-à-dire de la dépression correspondant à la diastole

du VE); ce type est produit par une évacuation incomplète des cavités gauches.

On consultera utilement, sur ce point, les travaux publiés par Lian (304) au sujet du pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque : ces mémoires contiennent, outre de très nombreux tracés, un exposé complet des différentes formes pathologiques des phlébogrammes et de certains moyens qui permettent de les reconnaître par la simple inspection.

Notons aussi que par *pouls veineux auriculaire,* Lian (304) entend un pouls où l'onde *a* (présystolique) est prédominante par rapport aux autres ondes; l'onde *s* n'est, dès lors, qu'une encoche sur la ligne de descente *a-x,* et la dépression *y* est très peu ou pas accusée.

f) *Superposition des ondes auriculaires et ventriculaires.* — Il arrive aussi — dans les révolutions cardiaques appartenant au *rythme nodal* (dû à des extrasystoles nées dans le nœud de Tawara) — que les oreillettes se contractent au même moment que les ventricules. Dans ces condi-

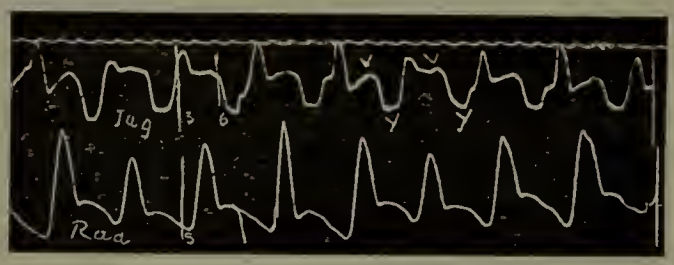


FIG. 80. — Pouls jugulaire de forme ventriculaire, sans onde auriculaire (a) précédant la phase 3. Pris dans un état de rythme nodal.

tions (fig. 80 et 81), les phases auriculaires et ventriculaires (a et v) du pouls veineux doivent tomber ensemble, et on obtient forcément un tracé du type « ventriculaire » [cf. Sahli (2, p. 250), Mackenzie (3, p. 417)].

L'absence de phase auriculaire se diagnostique donc facilement par le fait que la ligne de repère 3 n'est pas précédée de l'élévation auriculaire normale a.

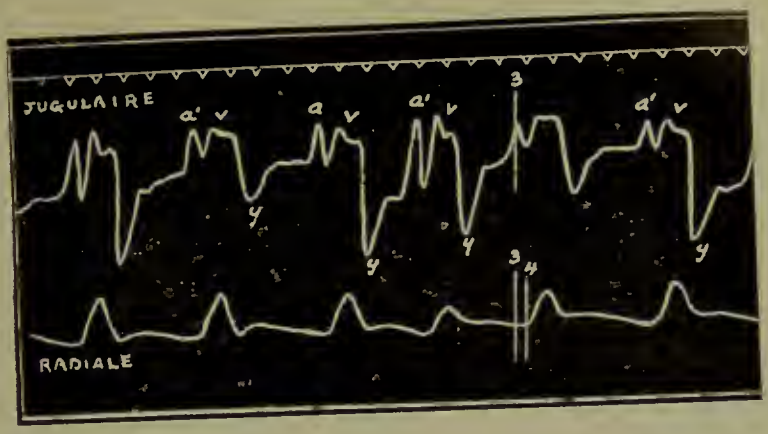


FIG. 81. — Phlébogramme de forme ventriculaire : a' = systole de l'OR survenant en même temps que la systole du VE (rythme nodal).

g) *Ondes auriculaires supplémentaires.* — Souvent il existe aussi, dans les cas de bloc du cœur, complet ou incomplet, des contractions auriculaires supplémentaires, qui se marquent sur le tracé par plusieurs ondes *a*. Si le bloc est incomplet, les ondes *a* occuperont toujours des places identiques par rapport à *c* et à la ligne correspondante du pouls radial (fig. 82) ; mais si le bloc est complet,

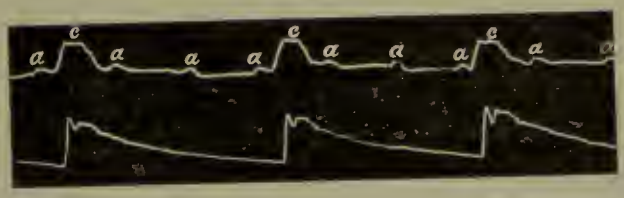


FIG. 82. — Bloc incomplet. Ondes a supplémentaires, régulièrement disposées.

FIG. 83. — Bloc complet. Ondes a supplémentaires, irrégulièrement disposées.

le travail de l'OR sera tout à fait indépendant de celui du ventricule, et les ondes *a* tomberont à tous les moments du pouls radial (fig. 83).

h) *Phlébogrammes des cardiopathies droites et gauches.*

Il est intéressant de noter maintenant que Bard (54) s'est appliqué à distinguer les formes du pouls veineux dans les cardiopathies droites et gauches. [Cf. aussi à ce sujet Lian (304).]

Dans les cardiopathies droites (lésions tricuspidiennes, lésions mitrales, affections pulmonaires), le pouls veineux est essentiellement caractérisé par la disparition de la dépression systolique fa (x de la notation Mackenzie). La courbe ne descend plus, s'élève, et ce n'est qu'au début de la diastole qu'elle s'affaisse brusquement. C'est ce que montre nettement la figure 84.

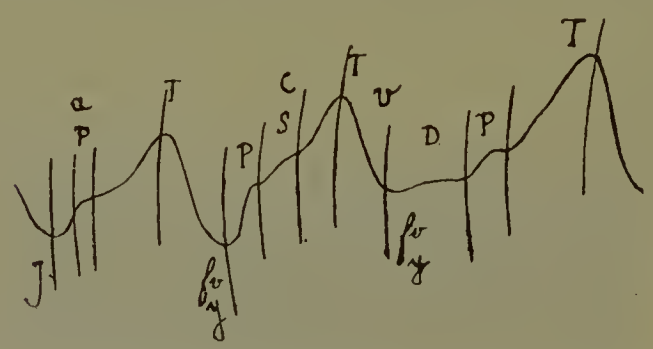


FIG. 84. — Pouls veineux de stase systolique dans une asystolie du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne (Bard).

Ces phénomènes sont dus à la stase de l'oreillette droite qui s'oppose au flux auriculaire qui devrait remplir cette cavité. Il est évident que l'intensité de cette stase réglera le degré d'effacement de *fa* (x). [Cf. étude de Laubry et Pezzi (357) : maladies congénitales du cœur droit; Zielinski (446): phlébogramme et insuffisance tricuspidienne.]

Dans les cardiopathies gauches (cœurs rénaux, lésions aortiques). La stase veineuse diastolique prédomine et remplace la stase systolique des asystolies droites. Ici

c'est la dépression f v qui disparaît progressivement, elle est remplacée par un soulèvement en plateau qui commence dès le début de la diastole et persiste jusqu'au collapsus systolique suivant. Cela est dû à l'exagération de D (v) et à l'anticipation de P (a), qui tendent à se réunir et à effacer f v (cf. fig. 85).

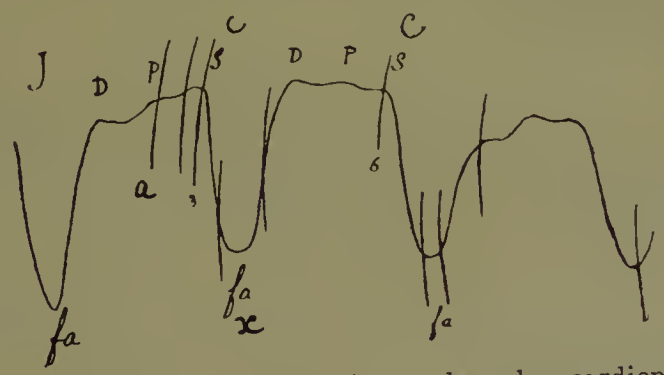


FIG. 85. — Type de pouls veineux dans les cardiopathies gauches. Stase diastolique dans une hypertrophie gauche d'origine aortique (Bard).

Dans les lésions mitrales, les caractères du pouls veineux diffèrent suivant le degré d'évolution de l'affection. Dans l'insuffisance au début, on observe le pouls veineux des cardiopathies gauches, qui se transforme en type droit dès que la stase, ayant traversé les poumons, se fait sentir à droite. Dans le rétrécissement mitral, l'onde a s'exagère dans la période de tolérance, puis disparaît.

i) *Altérations pathologiques des phlébogrammes d'après R. Ohm.*

R. Ohm (127-128-130) a consacré aux altérations du pouls veineux des travaux particulièrement intéressants. Ainsi que nous l'avons exposé dans le paragraphe consacré à la notation du pouls veineux, cet auteur attache une importance particulière à l'étude du mécanisme de la déplétion systolique veineuse qui peut se faire pendant la systole ou la diastole ; ou bien en deux temps, pendant ces deux phases. L'attention

de cet auteur s'est donc portée spécialement sur l'étude de la phase SK et du sommet *d* marquant le temps qui sépare l'ouverture des sigmoïdes de l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, sommet dont l'amplitude exprime en quelque sorte le degré de facilité d'écoulement du sang dans le poumon. Ces deux importantes notions — qui ressortent beaucoup moins directement des travaux classiques que des études très minutieuses de l'auteur précité — ont, comme bien on pense, une signification importante en ce qui concerne l'interprétation des phlébogrammes pathologiques. Nous résumerons donc succinctement les considérations émises à ce sujet par Ohm.

R. Ohm admet que les phases suivantes — donc toutes d'origine pathologique — peuvent se surajouter aux phases normales.

1° sr: est une petite encoche précédant z et terminant la phase sk. Elle est due à un arrêt subi par la déplétion veineuse pendant la systole (systolische Rückstauungwelle).

2° dk: est une phase qui n'apparaît que dans les phlébogrammes ventriculaires. Elle se produit toujours pendant la diastole, a la même direction que sk et signifie donc qu'il y a eu déplétion veineuse pendant la première période de la diastole (ce qui, à l'état normal, ne peut jamais se produire, puisque les valvules auric.-ventriculaires et sigmoïdes sont encore fermées).

3° dr: est une petite onde diastolique qui se superpose à la phase dk, ou qui la suit, et qui signifie par conséquent qu'il y a eu un arrêt dans la déplétion veineuse s'opérant pendant la diastole.

4° sd : est une onde (revêtant souvent une forme de plateau) suivant s, et remplaçant aussi en partie SK. Son apparition signifie qu'il se produit pendant la systole un empêchement à la déplétion veineuse.

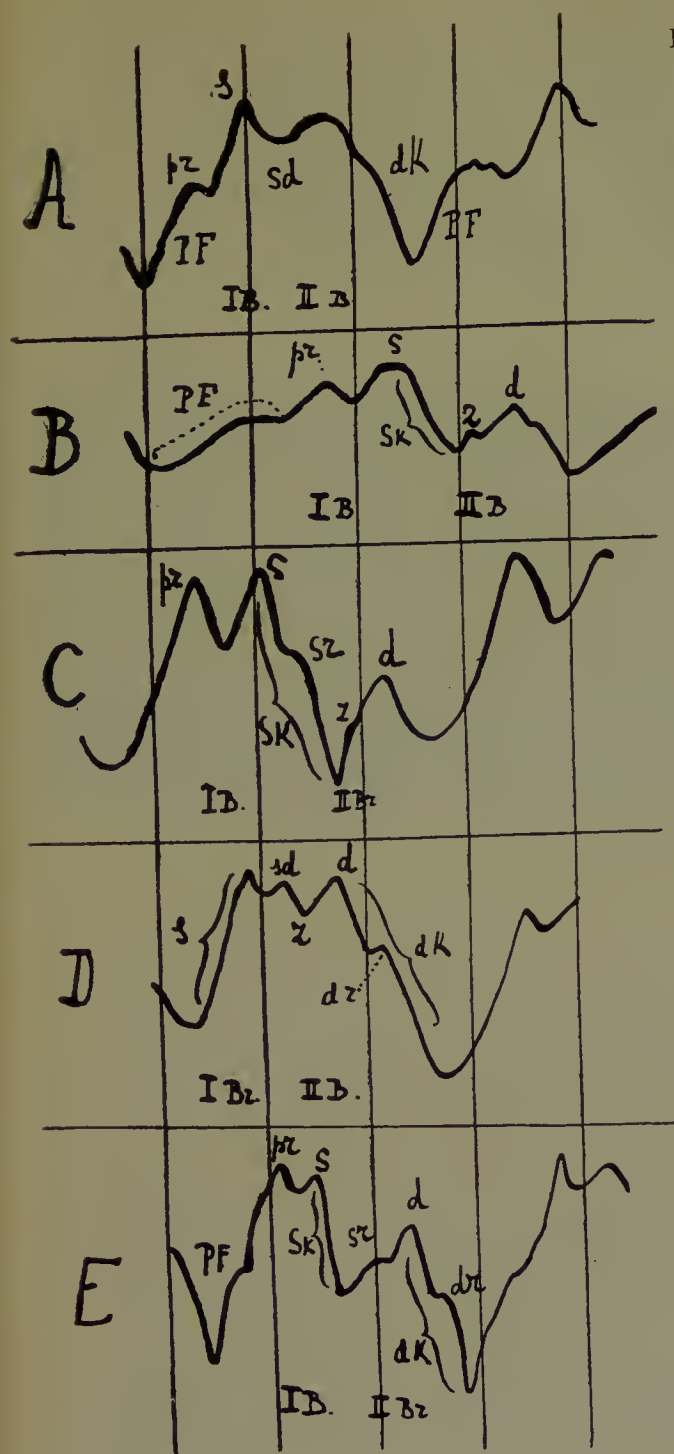


FIG. 72 D. — Phlébogrammes pathologiques d'après R. OHM, montrant les phases et ondes supplémentaires sr, dK, dr et sd. I B et II B indiquent le moment où se sont produits le premier et le deuxième bruit du cœur.

A : *Phlébogramme de forme VE :* effacement de pr ; s, très développé ; absence de S K ; sd, onde de stase systolique ; dK, déplétion diastolique.

B : *Phlébogramme au début de l'altération :* phase PF marquant le début d'un état de stase diastolique qui retarde la réplétion auriculaire.

C : *Phlébogramme de forme atrio-ventriculaire :* phase sr accusée (arrêt de la déplétion veineuse pendant la systole) ; s : augmenté (énergie syst. OR. droite accrue).

D : *Phlébogramme de forme VE :* phase diastolique dK très accusée (déplétion) montrant la petite onde dr (déplétion veineuse diastolique) ; sd : onde de stase systolique.

E : *Phlébogramme intermédiaire* (entre la forme VE et la forme OR. VE) : la déplétion veineuse se fait en deux temps ; 1° pendant la syst. (SK) ; 2° pendant la diast. (dr et dK).

L'examen des nombreux tracés publiés par l'auteur prouve qu'aucun doute ne peut subsister à cet égard: les phlebogrammes sont absolument démonstratifs.

R. Ohm distingue trois types caractéristiques de phlebogrammes pathologiques :

a) Les phlébogrammes de forme *auriculaire*.

b) Les phlébogrammes de forme *atrio-ventriculaire*.

c) Les phlébogrammes de forme *ventriculaire*.

d) Les phlébogrammes de forme *intermédiaire*.

a) *Forme auriculaire* : ces phlébogrammes sont encore à l'étude et Ohm se réserve de les envisager dans des travaux ultérieurs.

b) *Formes atrio-ventriculaires*. Ces formes apparaissent quand il n'y a qu'un *léger* état de stase dans le cœur droit. Cet état n'altère pas profondément l'allure du phlébogramme, mais y provoque l'apparition de certaines des phases anormales indiquées plus haut. (Cf. fig. 72 D tracés B. C et E.)

L'onde P F s'accuse nettement; sr est constant, tombe au milieu ou apparaît même sous forme d'une petite onde précédent z; la phase descendante sk est moins verticale, plus oblique et allongée.

Il peut arriver aussi que les ondes d et pf ne constituent qu'une grande onde ascendante reliant z à pr. Ce fait est produit par certaines influences amenant une extrasystole ventriculaire concomitante à une systole auriculaire : ce qui provoque une réplétion veineuse d'origine périphérique rendant parfaitement compte de la naissance d'une seule onde représentant la superposition de z + d + pf.

R. Ohm en arrive ainsi, par l'étude seule du phlébogramme, à analyser l'origine de processus extrasystoliques et à situer exactement dans la systole ou la diastole les différents phénomènes de réplétion ou de déplétion veineuses.

c) *Formes ventriculaires*. (Cf. fig. 72 D tracés: A, D, E.)

Ces formes sont liées à un état de stase très accentué

dans tout le cœur droit et dans les grosses veines de la base. Ici le phlébogramme se modifie absolument. A cause de la stase, l'OR se contracte à peine et pr s'efface; quand le VE se contractera l'onde systolique S pourra se produire, marquera la fermeture de la tricuspide, et sera en général plus ample que normalement, vu l'état de la pression intraventriculaire. Mais maintenant — au lieu que le relâchement diastolique de l'OR provoque la déplétion veineuse et fasse apparaître SK — c'est le

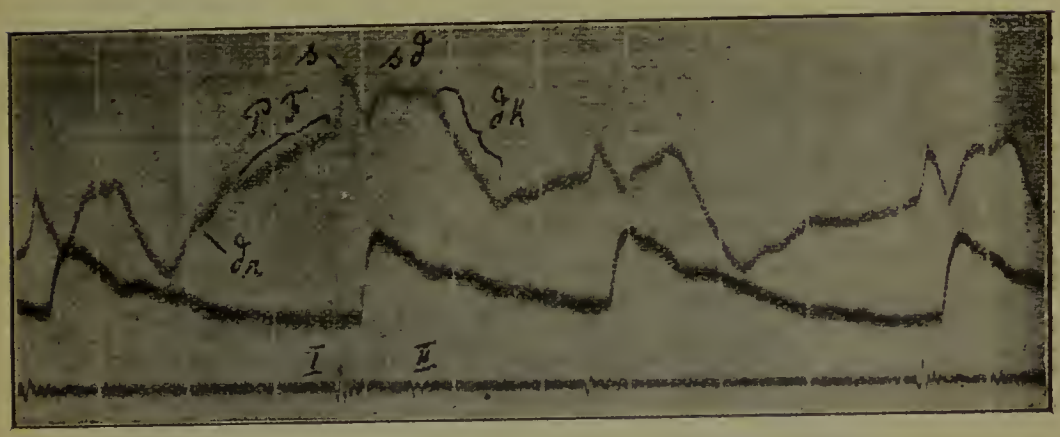


FIG. 72 E. — Phlébogramme ventriculaire d'après R. OHM; pouls radial et bruits du cœur. Absence de pr et de sK; déplétion diastolique dK.

contraire qui se produit : la pression augmente dans le système veineux et l'onde sd (soit horizontale, soit ascendante) apparaît. La dépression SK ne se produit donc pas [ce qui a fait donner par quelques auteurs à cette forme de pouls le nom de « positiver Venenpuls » cf. Rihl (131)]. C'est à ce moment que se produit la diastole ventriculaire : elle fera baisser la pression veineuse et apparaître une dépression diastolique dk (homologue donc de la dépression systolique SK). Cette déplétion veineuse diastolique — fonction du relâchement auriculaire — est évidemment contrariée par l'état de la tension intraventriculaire, qui fait équilibre à la pression veineuse d'origine périphérique; elle pourra ne pas s'opérer uniformé-

ment, ce qui aura pour effet d'amener la production d'une onde diastolique accessoire dr (qui tombera au milieu, à la fin ou après d k) : c'est ce que montre très nettement aussi la fig. 72 E [cf. au sujet de cette déplétion diastolique un travail spécial de R. Ohm (128)].

d) Formes intermédiaires. Il doit forcément existe entre les formes atrio-ventriculaires et ventriculaires du pouls veineux des formes intermédiaires, car sr marque un léger état d'hyperpression dans le VE droit, alors que sd est l'indice d'un état de stase accentué.

Les formes intermédiaires seront donc à chercher dans les cas où il existe encore un très léger degré de déplétion veineuse systolique en même temps qu'un peu de déplétion diastolique (cf. Ohm, 127, fig. 25) : les phlébogrammes correspondant à un tel état auront donc encore un début de phase SK suivie d'une phase sr, un sommet z, puis une phase d suivie immédiatement de la phase dk indiquant une déplétion diastolique.

C'est ce que Ohm a montré de façon absolument indiscutable. (Cf. fig. 72 D tracé E.)

Telles sont brièvement résumées quelques-unes des données principales qui se dégagent des travaux de R. Ohm. Il suffira de comparer ses courbes (cf. fig. 72 C, 72 D, 72 E) aux tracés 78 et 80 pour voir : 1° que sa méthode réalise sur les procédés phlébographiques classiques un progrès très réel ; 2° que son interprétation des phases SK et dK complète et rénove même appréciablement les notions que l'on peut tirer de l'étude du pouls veineux.

La mise en lumière notamment du mécanisme et du moment de la déplétion veineuse (systolique, diastolique ou intersystolique) paraît avoir une importance toute particulière.

Du pouls hépatique.

A côté du pouls veineux physiologique et de ses principales variétés, il importe de distinguer encore

le *pouls hépatique* (cf. Mackenzie, 1, p. 174; 3, p. 164; Sahli, 2, p. 253; Vaquez, 10, p. 100).

Ce pouls est dû à ce que les chocs subits par l'onde sanguine de retour — lors de sa pénétration dans le cœur droit — sont réfléchis jusque dans les veines caves inférieures et, par extension, jusque dans le foie, qui arrive à présenter de vrais battements. Il n'est pas difficile de comprendre que cela se manifestera dans toutes les affections tricuspidiennes et particulièrement dans les rétrécissements.

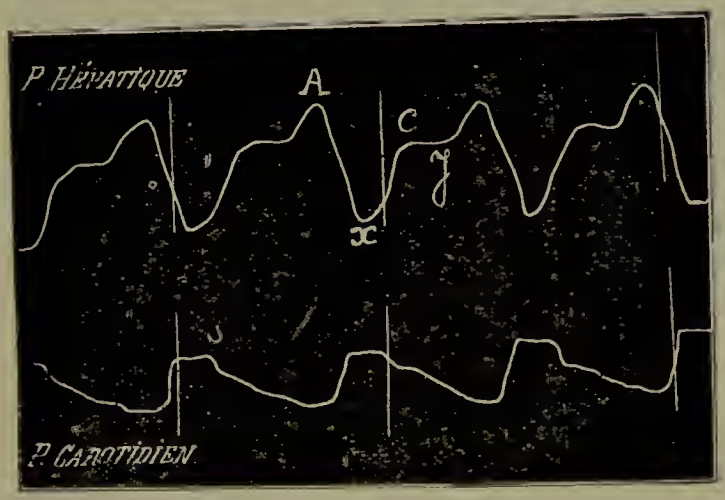


FIG. 86. — Pouls hépatique normal de forme auriculaire. A = systole OR (C est une erreur de notation, il faut lire à la place v) (Vaquez).

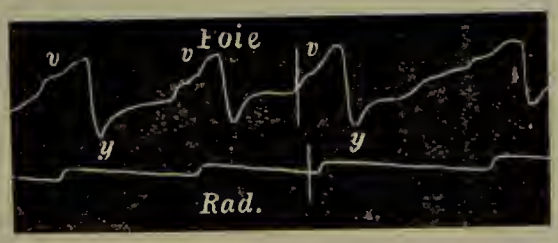


FIG. 87. — Pouls hépatique de forme ventriculaire sans onde auriculaire. Onde a à peine visible.

Il est évident que le pouls hépatique ne peut être qu'un pouls veineux, et que l'onde carotidienne c, y fera toujours défaut : c'est ce que montre la figure 86, qui est la forme typique la plus fréquente du pouls hépatique.

Il est évident que ce pouls hépatique peut revêtir aussi le type ventriculaire, ainsi que le montre la figure 87.

Dans la figure 88, on notera la correspondance entre les ondes a et v des phlébogrammes jugulaires et hépatiques, et l'absence de l'ordre C dans le pouls hépatique.

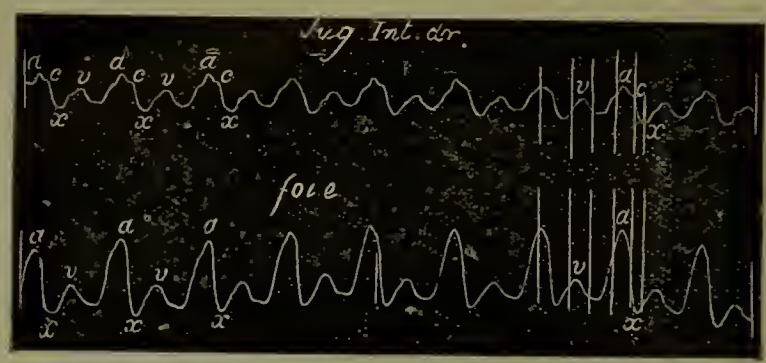


FIG. 88. — Phlébogramme hépatique et veineux. Correspondance des phases a, X, v.

Il est à noter que le pouls hépatique se rencontre presque toujours dans le « rythme nodal », dont nous avons déjà parlé plus haut, et dont il sera encore longuement question plus loin; il constitue aussi un signe certain de l'insuffisance et de la paralysie auriculaire droite.

Telles sont quelques-unes des principales notions théoriques nécessaires à la compréhension du pouls veineux. Il n'existe donc pas seulement les pouls veineux auriculaires et les pouls veineux ventriculaires, mais, au contraire, on trouve un grand nombre de formes intermédiaires qu'il importera de mieux connaître encore. Il est cependant à remarquer que la fréquence de la forme ventriculaire est fort élevée, parce qu'elle est précisément liée aux états très communs de stase dans le cœur droit.

Nous voyons donc qu'il n'est plus possible de se contenter, à l'heure actuelle, de l'étude des seules phases classiques a, c, x, v, y. Les ondes intersystoliques (i), diastoliques (z, v', v''), présystoliques (h, w, etc.), les dépression sK, dK, avec leurs ondes particulières, méritent, en effet, d'après les travaux de Pezzi, Laubry et Ohm, la plus sérieuse attention. Il importe donc que l'on s'efforce de les obtenir sur les tracés, en mettant en œuvre les procédés techniques les plus sensibles.

3. Méthodes pour recueillir les pouls veineux.

A. *Pouls veineux de la jugulaire.* — Pour recueillir les pulsations du bulbe jugulaire, on couche le malade (qui doit regarder légèrement vers la droite) et on applique entre les deux chefs claviculaires et sternaux du sterno-cléïdo-mastoïdien une petite ampoule réceptrice de métal ou de verre (cf. fig. 89, 90, 91).

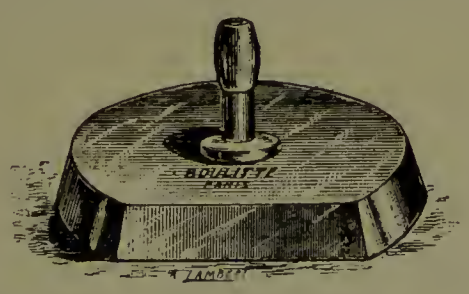
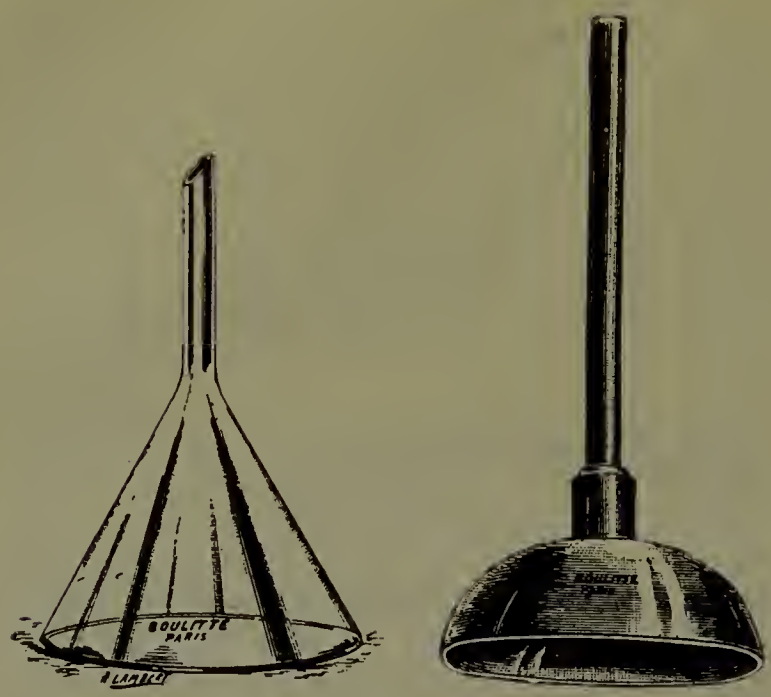


Fig. 89. — Ampoule réceptrice de Mackenzie pour recueillir les phlébogrammes.

Ces ampoules doivent être plus ou moins grandes et de types légèrement différents suivant les individus. Avec un peu d'exercice, on arrive facilement à trouver la place la meilleure et à distinguer l'ampoule réceptrice la plus appropriée (cf. fig. 64).

Bard (159) a obtenu et publié des tracés de pouls veineux très amples (cf. fig. 84 et 85 : figures réduites) ; il



90 91

FIG. 90. — Ampoule réceptrice en verre.
FIG. 91. — Ampoule réceptrice de Esmein.

utilise aussi un petit entonnoir de verre (fig. 90) recouvert d'une mince membrane de baudruche qui porte en son centre un petit bloc de liège qui pourra être appliqué sur la veine droite. La question du tambour inscripteur est d'importance primordiale. Bard, qui a publié les tracés les plus amples, s'est toujours servi des tambours de Verdin-Boulitte (cf. fig. 47 D).

Notons que François Frank a utilisé, sous le nom de « *sphygmographe veineux* », un dispositif un peu différent. Ce dispositif se compose d'une boîte à coussin sur lequel repose la nuque. Cette boîte forme le pied de l'appareil ; et à une de ses extrémités est vissée une tige verticale qui supporte un petit tambour à air (qui sert d'explorateur veineux), à membrane très souple. Cette dernière supporte un petit disque auquel est appendue une tige exploratrice qui appuie sur la jugulaire. Une arti-

culation à double noix permet de faire aisément l'application de l'appareil sur la région cervicale.

Par les considérations théoriques que nous avons développées, nous avons vu qu'il importe absolument d'inscrire — cela pour le repérage exact des différentes phases du pouls veineux — en même temps soit le choc de la carotide, soit celui de la radiale. L'inscripteur du temps en 1/10 de seconde est aussi indispensable. On se servira par conséquent toujours d'appareils permettant une double inscription, pourvu donc de deux ampoules réceptrices, et d'un inscripteur. Les appareils les plus en usage à cet effet sont (cf. figures antérieures) :

1° Le polygraphe à encre de Mackenzie ;
2° Le sphygmocardiographe double de Jaquet ;
3° Le polygraphe de Kagenaar (Utrecht) ;
4° Le polygraphe de Marey (Verdin-Boulitte) ;
5° Le polygraphe de Zimmermann.

L'obtention de tracés amples dépend essentiellement de la sensibilité de l'ampoule ainsi que de la longueur de son style inscripteur (de 12 à 15 centimètres).

Notons aussi que Mackenzie a fait construire une ampoule spéciale munie d'un long levier facilement adaptable à tout sphygmographe de Dudgeon. Cet instrument peu coûteux, facile à employer et suffisant dans beaucoup de cas, est connu sous le nom de « *Taschenpolygraph* » de Mackenzie. Nous l'avons représenté dans la figure 43.

Il importe de remarquer aussi que tous les tracés de quelque amplitude obtenus sur du papier enfumé, au moyen de stylets se déplaçant parallèlement au plan du papier, *devront être corrigés*, puisque ces stylets inscrivent des arcs de cercle en se déplaçant. En outre, les points synchrones de pareils tracés superposés ne se trouveront jamais sur une même ordonnée et devront être repérés au moyen de procédés spéciaux (cf. plus haut ; voir aussi Marey : la méthode graphique). On peut éviter ces inconvénients en utilisant les appareils ou les styles se déplacent perpendiculairement au plan du papier (polygraphes de Jaquet et de Zimmermann). Les courbes n'y

sont plus déformées. De Meyer (cf. *Arch. intern. de Physiol.*, 1914) vient de décrire, à ce sujet, un appareil simple permettant de tracer sur de pareilles courbes, un système de coordonnées qui rend la lecture des graphiques très aisée.

Le phlébographe de Henkel.

Henkel (120) a décrit aussi un appareil assez original pour recueillir le pouls veineux [constructeur: Oehmke (Berlin)]. Pour éviter l'effet exercé sur le phlébogramme par la pression de la main qui applique l'ampoule réceptrice, puis par la respiration ou les mouvements du sujet, l'auteur emploie le dispositif suivant : une ampoule réceptrice allongée est fixée à une vis autour de laquelle s'articulent trois pieds mobiles et flexibles. Ces pieds, qui s'appliquent verticalement sur la région du cou, sont creux: on y fait un léger vide,et ils se maintiennent ainsi parfaitement contre la peau. La vis est abaissée de telle façon que l'ampoule s'applique suivant son grand axe contre la veine jugulaire externe; un tambour de Marey à longue tige servira alors à inscrire les mouvements.

L'inscription peut parfaitement s'effectuer en position verticale, la tête du sujet en rotation légère vers la droite.

Méthode phlébographique de R. Ohm.

R. Ohm (127 à 130) a publié dans une série de publications des tracés absolument remarquables du pouls veineux. A notre connaissance — ainsi que le montre la fig. 72 E et 72 C — ce sont les plus beaux phlébogrammes qui aient été enregistrés et obtenus jusqu'à présent (1).

---

(1) Pendant l'impression de ce livre paraît l'important mémoire de GALLAVARDIN, DUFOUR et PETZETAKIS (*Arch. des Mal. du Cœur*, VAQUEZ, 1914). Ce mémoire contient une série de tracés phlebographiques aussi nets et aussi amples que ceux de OHM. Ils ont été obtenus par voie photographique au moyen de la méthode classique: l'onde Z y est très nettement distincte.

La technique absolument originale et neuve de l'auteur est du reste toute particulière et s'écarte essentiellement de tous les procédés phlebographiques employés jusqu'à présent.

Ainsi que le montre la figure 47 E, l'auteur applique contre la jugulaire un petit stylet d'une certaine longueur (R-b'). Ce stylet, porté par un axe mobile, muni d'un minuscule miroir, enregistrra tous les mouvements pulsatils de la veine et le miroir réfléchira un rayon lumineux projeté sur lui. La distance de l'appareil photographique au miroir multipliera l'amplitude des mouvements pulsatils imprimés au stylet, et permettra de la sorte d'obtenir des phlebogrammes d'une absolue netteté et d'amplitude beaucoup plus grande que les tracés obtenus au moyen de simples récepteurs et d'ampoules de Marey.

C'est ce dont rendent parfaitement compte les fig. 72 E et D qui représentent en grandeur naturelle trois tracés superposés du pouls radial, veineux et des bruits du cœur.

Signalons que Edens (266) s'était déjà servi également d'un appareil à miroir de Frank pour l'inscription du phlébogramme et que Ohm recueille quelquefois le pouls veineux au thorax au niveau du point d'auscultation de l'artère pulmonaire.

B. *Pouls hépatique.* — L'ampoule réceptrice destinée à recueillir le pouls hépatique est évidemment différente de celle employée pour le pouls jugulaire.

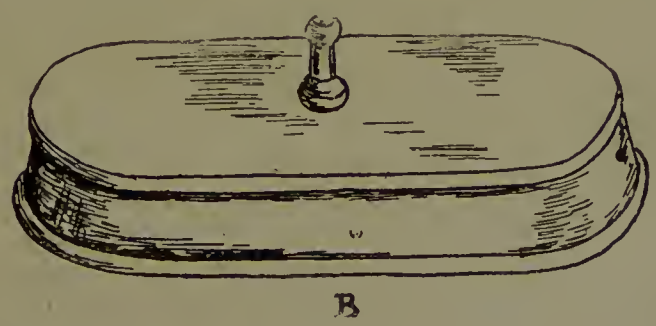


FIG. 92. — Récepteur de MACKENZIE pour les phlébogrammes hépatiques.

On emploie l'ampoule de Bard (fig. 93), ou bien celle de Mackenzie (fig. 92). Celle-ci est percée d'une petite ouverture pour l'échappement de l'air.

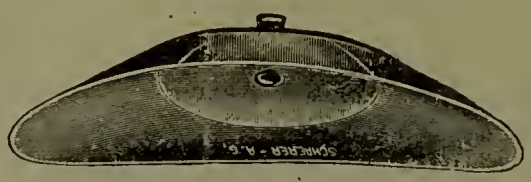


FIG. 93. — Ampoule de BARD pour le pouls hépatique.

Pour se servir de ces récepteurs, il faut repérer préalablement le bord inférieur du foie et les placer longitudinalement en travers de l'abdomen, leur bord inférieur étant environ à deux pouces au-dessous du bord du foie et leur extrémité se trouvant vers la partie moyenne. On appuie doucement, mais fort, le récepteur dans l'abdoment et on adapte étroitement à la peau le bord supérieur : ainsi une partie appréciable du bord inférieur du foie se trouve saisie par le récepteur. Si on applique maintenant l'index sur le petit trou à air, les mouvements de la respiration et le pouls hépatique seront transmis au levier inscripteur.

Auscultation et bruits du pouls veineux.

Notons pour mémoire que Josué et Godlewski (411) ont établi une technique spéciale d'*auscultation du pouls veineux*. En auscultant au moyen d'un stéthoscope à pavillon très étroit au niveau de la jugulaire, on perçoit assez nettement trois bruits séparés par un grand et un petit silence ; bruits qui correspondent aux ondes a, c et s des phlébogrammes (s étant, pour Josué, une petite onde précédant v = onde z de Ohm ; onde due à la fermeture des sigmoïdes. Le premier bruit se produit avant le choc radial, le second en même temps, le troisième, assez sensiblement synchrone, au deuxième bruit des orifices artériels.

Entre le deuxième et le troisième s'écoule un espace de temps égal au petit silence.

Ces bruits se transforment manifestement dans le heart-bloc, ainsi que dans toute une série de cardiopathies; dans la fibrillation auriculaire, notamment, le premier des trois bruits disparaît, et il ne persiste que deux claquements séparés par le petit silence.

Ces bruits s'entendent facilement quand on prend soin d'ausculter avec un stéthoscope à pavillon de petite dimension, le sujet étant couché absolument à plat, la tête légèrement inclinée en arrière. Leur réalité ne fait aucun doute : en effet, De Meyer et Gallemaerts sont parvenus à les photographier (cf. paragraphe : photographie des bruits) en même temps que le phlébogramme, et ont pu s'assurer que trois séries d'oscillations galvanométriques différentes comme caractères se superposent bien aux sommets a, c et v. [Cf. aussi Gallavardin (448).]

Remarque générale au sujet de l'emploi des données phlébographiques.

Tous les auteurs qui se sont occupés de phlébographie ont toujours considéré — ainsi que nous l'avons exposé plus haut — que les différentes phases a c x v y du phlébogramme étaient absolument synchrones au travail auriculaire; et en effet, la chronologie des différentes phases du travail myocardique a été principalement établie grâce à la superposition de tracés veineux et artériels. Ainsi que l'a très justement fait observer Rautenberg (460), cette façon de procéder est entachée d'une légère cause d'erreur, car il faut un certain temps (quelques centièmes de secondes) avant que le travail auriculaire ne se fasse sentir au niveau du golfe jugulaire. Aussi, pour exécuter des études chronologiques aussi parfaites que possible, importe-t-il, d'après cet auteur, de substituer l'œsophagographie (cf. paragraphe spécial) à la phlébographie. En effet (cf. fig. 72 C), quand on recueille simultanément le tracé des bruits du cœur et le phlé-

bogramme, on constate que le premier bruit précède l'onde de C (d'environ 7/100 à 10/100 de seconde) ; il en est de même pour l'onde y' (z) qui apparaît après le second bruit avec le même retard. Si on recueille simultanément le phlébogramme et l'œsophagogramme, on constate aussi que les ondes c et v du premier tracé retardent sur les soulèvements homologues vs et D du second. Par contre, A est synchrone à l'onde auriculaire as de l'œsophagogramme parce que l'OR gauche est en légère avance sur l'OR droite (cf. fig. 116, 117, 72 C, D, E).

Il importera donc de tenir compte de ces faits dans toutes les études précises relatives à la chronologie des mouvements cardiaques.

B. — Détermination de la pression veineuse.

Il peut être très intéressant de pouvoir déterminer approximativement la pression dans les veines. En y réfléchissant bien, c'est là une chose aussi importante pour l'étude de la circulation de retour et du cœur droit, que la sphygmomanométrie pour l'étude du cœur gauche et des artères. Mais si une pareille détermination est facile à exécuter chez les animaux, — il suffit en effet d'appliquer un manomètre dans une veine ouverte, — chez l'homme, c'est là une chose assez difficile à exécuter correctement et exactement : les raisons en sont faciles à comprendre et c'est ce qui explique que la mesure de la pression veineuse ne s'est pas ou presque pas introduite en clinique (cf. à ce sujet Sahli (2, p. 212), Janowski (4, p. 25, et 5, p. 82), von Recklinghausen (9, p. 468), Tiegerstedt (30, p. 245) ; Nicolaï (414, p. 780).

Plusieurs méthodes ont été proposées :

1. *Méthode de Gärtner* (cf. 15). — L'auteur détermine la hauteur à laquelle il faut lever le bras, pour qu'une veine bien apparente du dos de la main palisse et se vide.

La différence de hauteur entre la main et l'oreillette droite (sise au niveau de 4-5e côte), représente en centimètres d'eau, la pression interne de l'oreillette droite.

Cette méthode — qui a été soumise par Sahli à une critique sévère (cf. aussi Janowski, 5, p. 82) — est à peu près abandonnée aujourd'hui, à cause de son imperfection. [Cf. aussi Meinertz (166).]

2. *Méthodes de Oliver* (16), *von Basch* (17), *Frey* (18), *Sewall* (19). — Toutes ces méthodes essaient de mesurer directement la pression veineuse, en comprimant une veine superficielle et en mesurant la pression nécessaire à cet effet, ou bien en mesurant la pression qui existe lors de la décompression. Ces méthodes sont également trop peu précises (cf. Sahli, 2, p. 214).

3. *Méthode de Sahli* (2, p. 214). — Sahli a perfectionné la méthode de von Frey, et emploie une petite pelote pneumatique semblable à celle utilisée par von Basch dans son ancien modèle de sphygmomanomètre (c'est un petit cylindre muni, à ses deux ouvertures terminales, de membranes en caoutchouc et communiquant avec un manomètre à eau). On comprime la veine au moyen de cette petite pelote, et, au moment de la compression, on lit la hauteur du manomètre. Sahli décrit (2, p. 215) les précautions nécessaires pour faire une lecture exacte. L'appareil de Zipliaef (cf. Janowski, 5, p. 83) se rattache aussi au même principe.

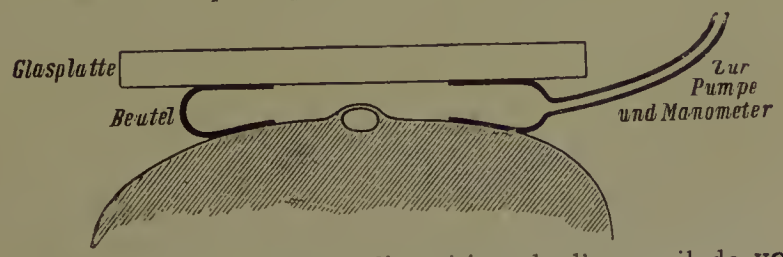


FIG. 94. — Schéma de la disposition de l'appareil de VON RECKLINGHAUSEN pour la mensuration de la pression veineuse.

4. *Méthode de von Recklinghausen* (9, p. 468). — Cet auteur emploie une petite ampoule en caoutchouc percée

de deux fenêtres, et représentée dans les figures 95 et 94. Ce petit appareil est disposé sur une veine bien apparente, recouvert d'une plaque en verre maintenue strictement à une certaine distance de la main. Cette pelote est gonflée jusqu'à ce que la veine soit écrasée, ce qu'on constate de visu au travers de la plaque. La valeur de la pression est lue au manomètre à eau.

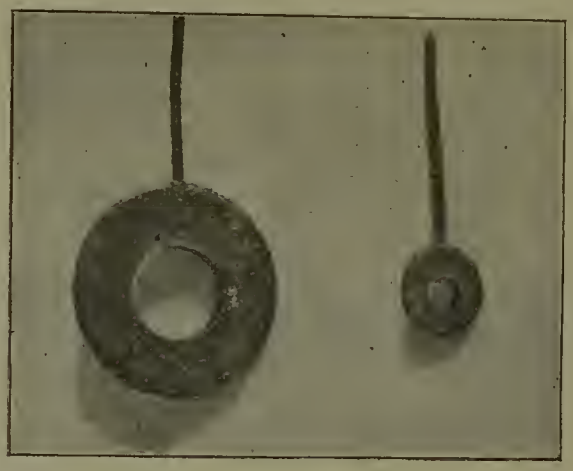


FIG. 95. — Ampoules en caoutchouc circulaires de VON RECKLINGHAUSEN pour la mensuration des pressions veineuses et capillaires.

Evidemment, toute une série de petites précautions sont à observer pour la mensuration exacte de cette pression : elles sont exposées en détail dans le mémoire original, et il serait trop long de les énumérer ici. L'auteur a pu déterminer que la pression dans les veines de la main est, à très peu de chose près, égale (en centimètres d'eau) à celle d'une colonne d'eau ayant comme hauteur la distance perpendiculaire de la main à l'articulation sterno-claviculaire : ce qui fait que dans la main, la pression veineuse réelle serait voisine de zéro (cf. détails dans Sahli, 2, p. 215). Ce fait prouverait donc qu'il n'y a pas de vraie pression négative produite par l'effet du vide thoracique au delà des grosses veines ou du cœur droit,

ou de pression positive exercée par l'élasticité et la contractilité propres des parois veineuses.

Pour calculer la pression veineuse au niveau de l'oreillette droite, on devrait encore ajouter à la pression déterminée expérimentalement dans les veines de la main, la pression en centimètres d'eau équivalant à la distance de l'articulation sterno-claviculaire à l'oreillette droite, c'est-à-dire à la troisième côte.

von Recklinghausen conseille aussi de placer l'individu en position absolument horizontale. Alors il n'y aura plus de différence hydrostatique entre les veines et l'oreillette, et on mesurera directement sur la main la pression même des grosses veines centrales.

L'auteur a fait à ce sujet l'observation suivante : quand une personne occupe la position absolument horizontale et que le membre antérieur est étendu le long du corps, on constate toujours que les veines du dos de la main sont apparentes. Mais elles cessent de l'être si la main est mise au niveau de l'épaule. Il en résulte que, dans les cas où il y aura hyperpression veineuse, ce dernier fait ne se produira plus: c'est là un moyen clinique simple de dépister une pareille hyperpression.

Comme bien on pense, ces déterminations ne peuvent pas être bien rigoureuses, et Sahli n'a pas manqué de faire à leur sujet (2, p. 215) toute une série de remarques très justes.

Nous avons personnellement mis la méthode en œuvre et avons trouvé qu'elle fournissait des résultats parfaitement comparables : l'épaisseur des téguments seuls la rend quelquefois un peu difficile à appliquer.

Quoi qu'il en soit, von Recklinghausen (9, p. 474) attire l'attention sur l'importance qu'il y a à mesurer la pression veineuse dans différentes positions du bras (en dessous, au-dessus et au niveau de la position horizontale). Et il importe toujours, quand on a déterminé expérimentalement une pression veineuse

à la main, de retrancher du chiffre de centimètres d'eau obtenu, le nombre de centimètres de distance existant (perpendiculairement) entre la hauteur occupée par la main au moment de la mesure et le niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

On obtient toujours, de la sorte, des pressions mesurées à un niveau identique, pressions qui pourront donc être comparées entre elles, et il est évident qu'en pratique il importerait — si la méthode se généralisait — de les exécuter sur un bras maintenu toujours horizontalement.

Grâce à ces corrections, l'auteur obtient à peu de chose près, pour les mensurations faites dans toutes les positions du bras, des pressions moyennes égales à 0. Il n'existe donc, à l'état normal, dans les veines du bras, d'autres pressions que la pression hydrostatique de la colonne sanguine. Ces pressions ont pu être expérimentalement élevées, soit par des contractions musculaires, soit par des compressions exercées sur le bras.

L'auteur résume le résultat de ses recherches de la façon suivante. [Cf. aussi Nikolaï (414, p. 855) : influences diverses s'exerçant sur la pression veineuse, et Henderson (496) : rapports de cette pression avec le travail du cœur, l'ondée ventriculaire, le tonus cardiaque, le relâchement diastolique, etc.]

Si la pression veineuse expérimentalement mesurée *n'est pas égale* à la pression hydrostatique d'une colonne d'eau ayant comme longueur la distance perpendiculaire qui sépare la hauteur de la main (à laquelle la pression a été mesurée) du niveau de la veine sous-clavière (qui se trouve à peu près 5 centimètres plus haut que le fond du creux axillaire), les possibilités suivantes peuvent se présenter :

1° L'écart n'est pas constant et n'est que provisoire. Il peut être dû à des mouvements qui viennent d'être exécutés par le sujet. On les évite par un petit temps de

repos [cf. à ce sujet Hooker (315), pression veineuse et exercice];

2° L'écart est constant; dans ce cas, il peut provenir :

a) *D'un facteur périphérique*; alors on observera :

1. Une *pression veineuse trop forte* due à une stase provoquée par un rétrécissement vasculaire quelconque;

2. Une *pression veineuse trop petite,* provoquée par une circulation sanguine trop réduite due à une position trop déclive du bas.

b) *D'un facteur d'origine central.* C'est ce qu'on observe le plus souvent. On observe une pression trop forte due à une élévation de pression veineuse sise dans les grosses veines débouchant dans l'oreillette droite (c'est le cas dans le rétrécissement, dans l'insuffisance tricuspide, dans la gêne pulmonaire, dans l'insuffisance mitrale).

Notons que l'auteur a exécuté aussi des mensurations de pressions veineuses sur les veines du dos du pied.

5. *Méthode de Moritz et Tabora* (20). — Ces auteurs établissent une communication entre une veine superficielle et un tube manométrique rempli de sérum stérile. On abaissera graduellement le niveau du liquide en laissant couler un peu de sérum dans la veine, et, au moment où l'écoulement cessera, on lira la hauteur de l'eau dans le tube manométrique. Cette hauteur d'eau mesurera la pression veineuse. On peut aussi opérer en sens inverse, et le manomètre est construit de telle sorte que 1 ou 2 centimètres cubes de sérum seulement sont nécessaires (cf. Sahli, 2, p. 215 pour les détails techniques).

Les auteurs ont pu déterminer que dans la veine médiane la pression varie entre 40 et 80 millimètres d'eau (1).

---

(1) Ce chiffre n'est qu'en contradiction apparente avec ceux fournis par VON RECKLINGHAUSEN. Ces derniers sont, comme on sait, toujours corrigés et diminués de la pression hydrostatique de la colonne liquide intermédiaire entre la main et le creux axillaire (cf. plus haut).

Elle peut s'élever normalement jusque 100 millimètres et atteindre, à l'état pathologique, 320 millimètres d'eau.

FIG. 96. — Mensuration de la pression veineuse dans les veines périphériques (méthode de MORITZ-TABORA). a = canule; b = manomètre; c = tige de dénivellation.

Il est évident que cette méthode est plus difficile à appliquer que la méthode de Sahli ou de von Recklinghausen, mais on comprendra qu'étant une méthode directe, elle doit être forcément plus précise et plus exacte.

6. *Méthode de Oliver.* — Oliver (16) s'est servi, pour mensurer la pression, de son hæmodynamomètre (1). C'est un appareil semblable à un manomètre, muni d'une tige très mobile. L'extrémité de celle-ci, munie d'une

(1) Constructeur HAWSKLEY, Londres.

petite pelote, s'applique sur le vaisseau qu'on veut explorer. L'appareil peut être pressé graduellement sur l'artère ou la veine qu'on veut écraser, par un système de vis micrométriques. C'est ainsi que, pour mesurer la pression veineuse au niveau de la main, on applique l'appareil verticalement, de telle sorte que la pelote s'applique sur une veine bien apparente. La pression nécessaire pour affaisser la veine sera lue sur le cadran en centimètres d'eau.

De même, la pression nécessaire pour effacer le pouls sera la pression Mx, et la pression à laquelle on obtient les oscillations les plus étendues, la Mn.

7. *Méthode de Hooker et Eyster.*

Cette méthode n'est qu'un perfectionnement de l'appareil de von Recklinghausen. L'appareil consiste en une boîte munie d'une petite vitre s'adaptant sur le bras, et communiquant avec une pompe à air et un manomètre à

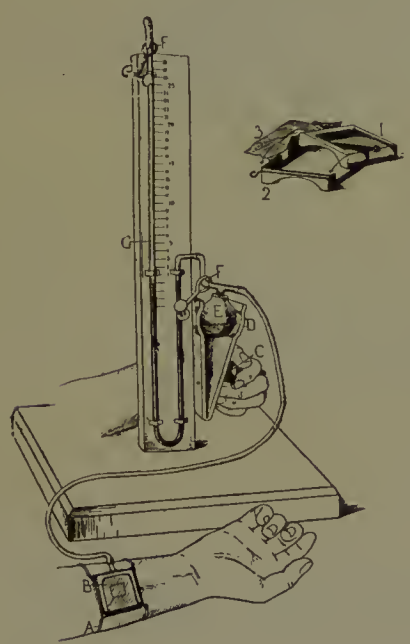


FIG. 95 B. — Appareil de HOOKER et EYSTER pour la détermination de la pression veineuse chez l'homme.

eau. L'appareil est placé sur une veine du dos de l'avant-bras (maintenu à la hauteur du cœur), son adhérence est établie au moyen de glycérine; on insuffle de l'air jus-

qu'à ce que la veine s'aplatisse. Il importe d'aller vite, car si on attend, on voit souvent la veine se remplir à nouveau, la pression distale ayant monté et dépassé la pression de l'air dans l'appareil.

Chez l'homme, les chiffres obtenus dans la position assise, oscillent entre 4 et 9 cm. H^2O. Dans les cas pathologiques, on atteint jusque 25 centimètres.

[Cf. aussi méthode de Howell (321) pour la détermination de la pression veineuse.]

8. *Méthode de Frank et Reh* (410).

Frank et Reh sont parvenus à établir un principe et une méthode de mensuration de la pression veineuse chez l'homme, qui nous paraît vraiment utilisable et posséder sur le procédé de Moritz et Tabora de sérieux avantages (cf. fig. 96 B et C).

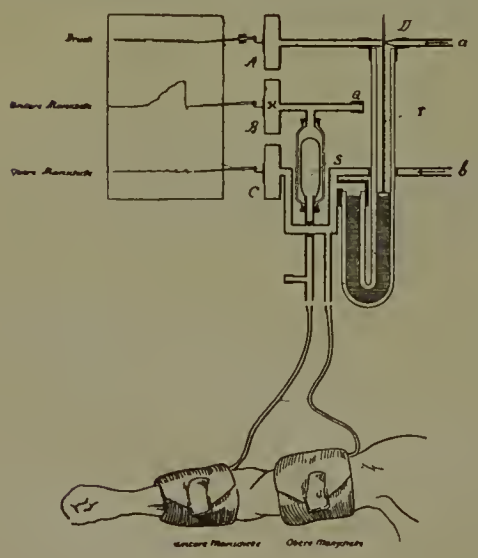


FIG. 96 B. — Schéma de l'appareil de mensuration de la pression veineuse, de Frank et Reh.

Ce principe est très simple; on entoure le bras d'une manchette de von Recklinghausen, manchette qui est en communication:

a) Avec une soufflerie (b).
b) Avec une ampoule de Marey C.
c) Avec un manomètre à eau (Mn, fig. 96 C).

L'avant-bras est entouré également d'une manchette choisie aussi large que possible. Cette manchette communique avec un petit ballon en caoutchouc renfermé dans un cylindre de verre (sorte de sphygmoscope), cylindre communiquant lui-même :

a) Avec une ampoule de Marey B.

b) Avec une soupape d'échappement Q.

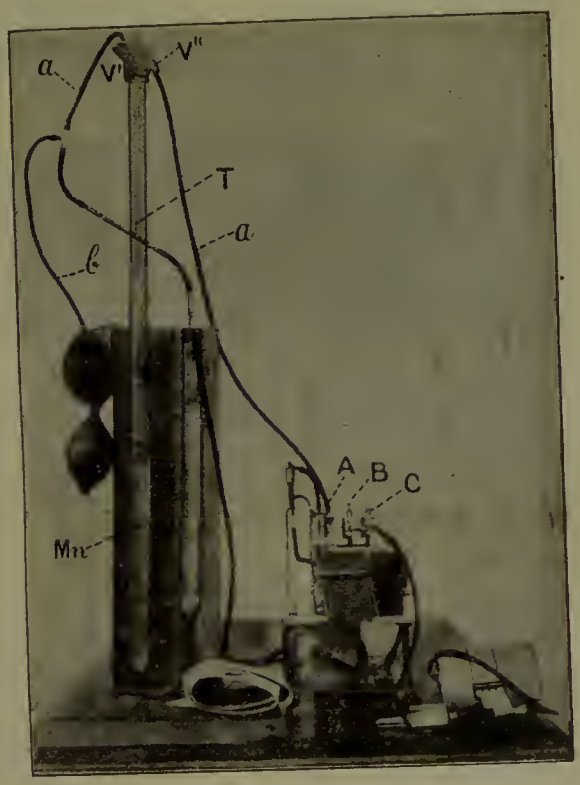


FIG. 96 C. — Disposition de l'appareil de Frank et Reh (manomètre à eau, manchette, appareil de USKOFF).

Cette simple description suffira à indiquer la manière dont fonctionnera l'appareil: aussi longtemps que l'écoulement veineux pourra se faire librement, l'ampoule B restera au repos. Mais si par une pression exercée dans la manchette humérale, on arrive à entraver le cours du sang veineux dans le bras, celui-ci va augmenter instan-

tanément de volume, et l'ampoule B inscrira une ligne graduellement ascendante, ainsi que le montre la fig. 96 D, courbe 2.

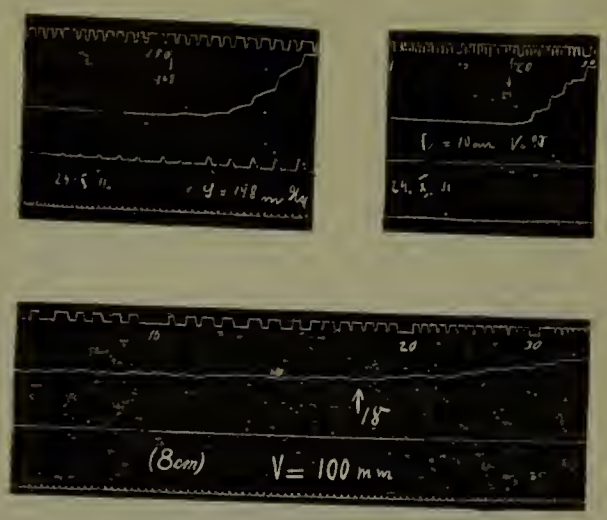


FIG. 96 D. — *Courbe 1:* détermination de la pression Mx exacte. 1er tracé: courbe de gonflement du bras; 2e tracé: pulsations artérielles croissantes accompagnant une diminution de pression dans la manchette humérale.

Courbe 2: brusque gonflement du bras par compression veineuse croissante.

Courbe 3: inscription de la pression veineuse. La courbe s'élève au niveau de 180 mm. Au-dessus inscription de la valeur absolue des pressions, on voit les repères correspondant à 100-200 et 300 mm de pression d'eau.

Le moment précis où la ligne du tracé de l'ampoule B quittera l'abcisse, marquera la valeur de la pression veineuse (en cm. d'H^2O) augmentée de la colonne liquide qui sépare l'OR droite du bras.

En effet, l'auteur a muni son manomètre (cf. fig. 96 C) à eau Mn (2,5 cm. de diam. interne, hauteur 60 cm.) d'un flotteur (tube à réactif) pourvu à sa partie supérieure d'une tige (aplatie) en celluloïd percée de trous (T) à 3,3 mm. de distance (dispositif semblable à celui de l'appareil de Uskoff). On s'arrange pour qu'à chaque

10 cm. d'H^2O il y ait un orifice plus allongé qui puisse servir de point de repère (cf. fig. 96 D, courbes 2 et 3). Cette tige se déplace — dans la plus grande des branches du manomètre (cf. fig. 96 : C, Mn) — entre deux tubes en verre (V', V'') dont l'un (V') est effilé en pointe (D fig. 96 B) et communique directement avec la soufflerie ; l'autre V'' est en communication avec l'ampoule de Marey A (fig. 96 B A). Pendant que le niveau s'abaisse dans le manomètre, tous les petits trous de la tige T passent devant l'embouchure D, et c'est pendant ce temps qu'on souffle un intense courant d'air au travers de a. On comprendra aisément de la sorte que l'ampoule A inscrira une ligne en forme de zigzag comprenant autant de crochets qu'il y a d'orifices dans la tige, et présentant de 10 en 10 cm. d'H^2O un crochet plus allongé (cf. fig. 96 D, courbes 2 et 3).

Pour rendre cette disposition plus facile à réaliser encore, l'auteur s'est servi tout simplement du sphygmomanomètre de Uskoff, ainsi que le montre la fig. 96 C: cet appareil renferme en effet une ampoule (A) spéciale ment construite pour l'inscription de la valeur des pressions, et deux ampoules B et C qui pourront être facilement reliées aux deux manchettes. Possédant l'appareil de Uskoff il suffira donc de reconstruire le sphygmoscope et le manomètre à eau.

Quand on se proposera d'exécuter une mesure, on gonflera faiblement la manchette inférieure, juste assez pour qu'elle adhère à l'avant-bras du sujet couché (ne pas dépasser 5 cm. d'eau ; soupape Q ouverte). On ferme alors la soupape Q et on insuffle la manchette supérieure (pendant ce temps avec une autre soufflerie et de l'autre main, on fera passer un fort courant d'air en A pour l'inscription manométrique). Cette opération sera continuée jusqu'au moment où l'ampoule B aura nettement quitté le niveau de son abscisse primitive.

On obtiendra alors une courbe semblable aux tracés 2 et 3 de la fig. 96 D: le tracé 3 montre notamment que

le début de la compression veineuse a eu lieu vers 180 mm. d'eau.

De ce chiffre, il importe de soustraire maintenant la hauteur (en centimètres) qui sépare le bras du niveau de l'oreillette droite (suivant le procédé de Moritz-Tabora).

Ainsi, si le tracé (cf. 96 D, courbe 3) s'élève à 180 mm. d'eau et si la distance du bras au niveau de l'OR est de 80 mm., la pression veineuse sera de 180—80 = 100 mm.

Les chiffres trouvés par l'auteur correspondent en tous points aux déterminations directes de Moritz-Tabora: ils oscillent à l'état normal entre 10 et 60 mm. d'eau et peuvent dans des cas pathologiques s'élever jusque 100 mm.

Telles sont les méthodes qui ont été proposées pour la détermination quantitative de la pression veineuse. A en juger par la littérature clinique (cf. Janowski, 5, p. 84), ces méthodes n'ont pas été fort employées: c'est à tort assurément, car la mensuration de la pression veineuse doit constituer le complément naturel de l'étude du pouls veineux, comme la sphygmomanométrie est le complément de la sphygmographie. [Cf. Capps (320) : action des médicaments sur la pression veineuse, et Barringer (459) : rapports entre la pression veineuse et le travail du cœur.]

Il serait même bien intéressant, pour l'étude du fonctionnement parallèle du cœur droit et du cœur gauche, de comparer les pressions veineuses aux pressions artérielles maximales, minimales ou différentielles. Cette étude pourrait peut-être — à notre avis du moins — être de quelque importance pour la connaissance du mécanisme des états et des phénomènes de stase, ainsi que de la pathogénie de certains œdèmes.

CHAPITRE III.

Etude de la circulation capillaire.

Les méthodes d'étude de la circulation capillaire sont les moins importantes parmi celles qui sont

mises en œuvre pour l'étude des vaisseaux. Un grand nombre d'auteurs ont cependant essayé d'apprécier objectivement la résistance et la pression dans les petites artères périphériques et dans les capillaires, et d'inscrire en même temps les pulsations capillaires.

Dans certains cas, cela peut être utile, car on sait que le pouls capillaire, quand il a quelque intensité, est presque toujours anormal. L'écoulement sanguin doit s'opérer régulièrement dans ces terminaisons vasculaires, et il est de plus en plus indépendant (jusqu'à un certain point bien entendu) du travail du cœur ; il ne doit être réglé que par le jeu complexe des vaso-moteurs. Aussi le pouls capillaire apparaîtra-t-il principalement dans les états de stase veineuse (circonstance qui s'oppose au libre écoulement du sang) ; dans les états de suractivité cardiaque exagérant la vitesse, la force ou l'amplitude des pulsations. On sait aussi que le pouls capillaire est très fréquent — mais non pathognomonique — dans l'insuffisance aortique (qui s'accompagne fréquemment d'accélération cardiaque). On le rencontre aussi dans la maladie de Basedow, certains états fébrils, et particulièrement dans certains états chlorotiques et anémiques.

A. Méthodes d'étude du pouls capillaire.

A) *Pléthysmographe de Hallion et Comte.*

Dans cet appareil, l'extrémité digitale est enveloppée dans une petite manchette double en caoutchouc dont les oscillations sont : 1° limitées par une enveloppe inextensible ; 2° inscrites au moyen d'un tambour de Marey très sensible (cf. fig. 97 et 98).

B) *Pléthysmoscope de Dumas.*

Cet appareil est basé sur le même principe que le précédent, quoique de construction un peu différente. La transmission du pouls ne se fait pas au moyen d'air, mais au moyen d'eau ; un index liquide se meut dans un tube

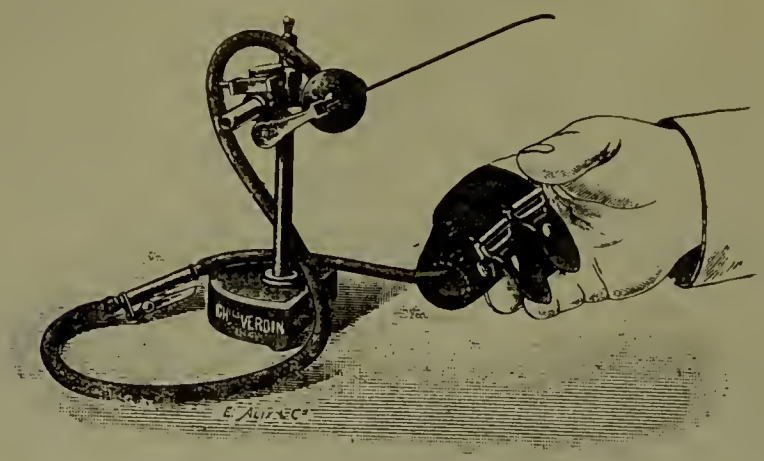


FIG. 97. — Pléthysmographe d'Hallion et Comte.

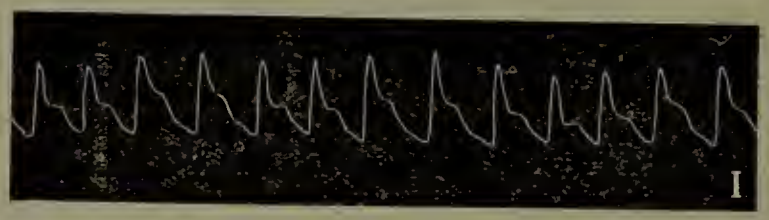


FIG. 98. — Tracé du pouls capillaire obtenu au moyen de l'appareil de Hallion.

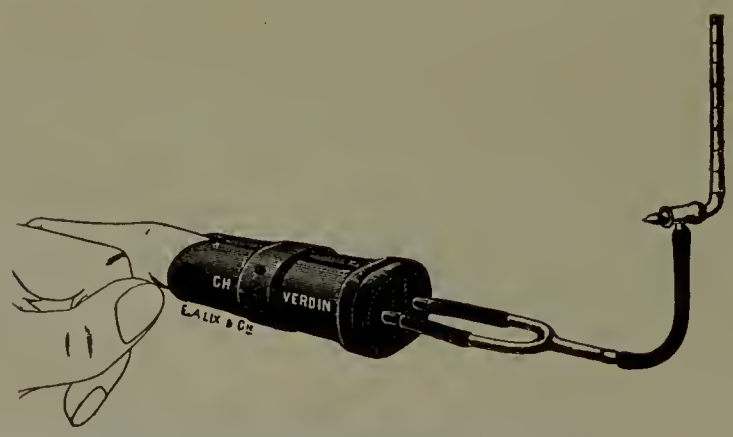


FIG. 99. — Pléthysmoscope de Dumas.

gradué et joue le rôle d'indicateur de l'intensité du pouls capillaire. Pour l'inscription, on remplace le tube gradué par un tambour récepteur très sensible (fig. 99).

c) *Tonomètre unguéal de v. Kreidl.*

Dans cet appareil, l'extrémité digitale est fixée entre une pièce fixe (mobile au moyen d'une vis) et un ressort dont le mouvement est fortement multiplié par des bras de leviers qui rendent possible ainsi une inscription graphique (cf. fig. 100).

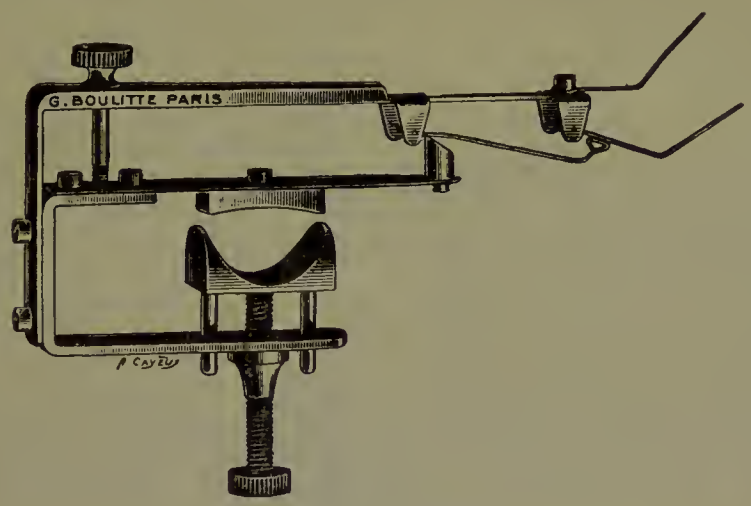


FIG. 100. — Tonomètre unguéal de von Kreidl.

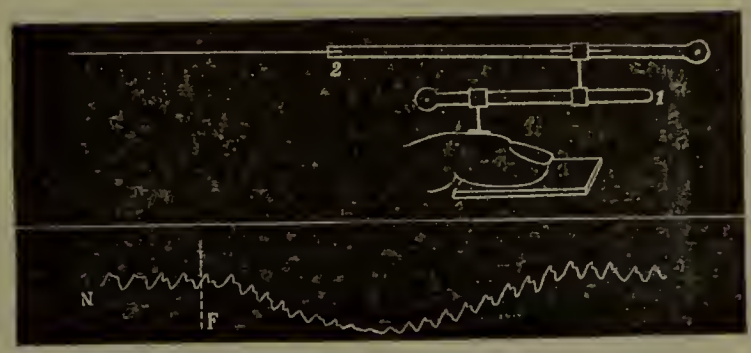


FIG. 101 A. — Sphygmographe totalisateur de Fr. Frank.

D) *Sphygmographe totalisateur de François-Frank.*

Ainsi qu'on peut s'en assurer par la figure, cet appareil repose sur un principe analogue à celui de von Kreidl (fig. 101 A).

E) *Sphygmographe digital de Laulan'é* (fig. 101 B, C).

C'est l'appareil le plus perfectionné qui ait été construit pour l'inscription du pouls digital. Il se compose d'un système multiplicateur formé par la combinaison d'un levier et d'une poulie pourvue d'un stylet inscrip-

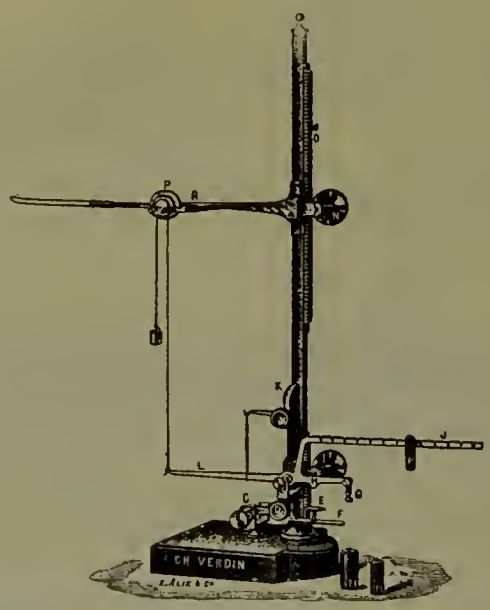


FIG. 101 B. — Sphygmographe digital de Laulanié.

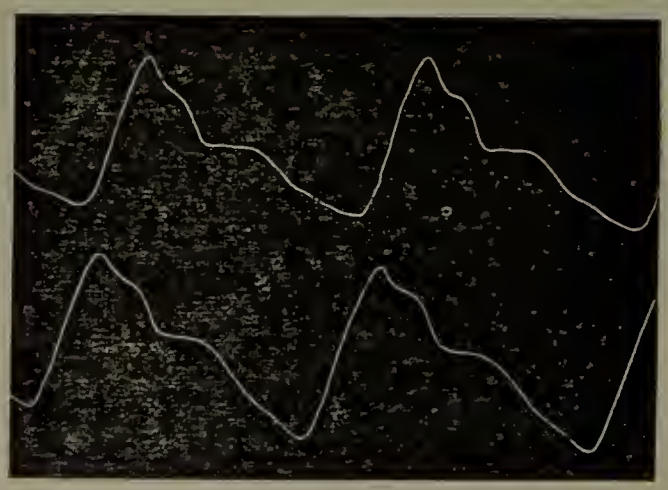


FIG. 101 C. — Tracé du pouls capillaire obtenu avec l'appareil de Laulanié (l'onde dichrote y est encore très visible).

teur : c'est grâce à cette poulie que l'appareil a une sensibilité parfaite, ainsi qu'en témoigne le tracé 101 C. Les constantes mécaniques de l'appareil déterminent une multiplication de 70. La pesée sur le doigt est accrue et réglable par le déplacement d'un poids de 10 grammes qui se meut sur une tige horizontale graduée.

F) *Méthode de Wiersma.*

Wiersma (79) a inscrit aussi le pouls capillaire en même temps que les variations pléthysmographiques de la main, au moyen de la méthode suivante : le sujet prend en main un ballon en caoutchouc à parois pas trop épaisses, et la main est serrée ensuite autour du ballon au moyen d'une bande en toile inextensible. Le ballon communique avec un tambour de Marey. Cette méthode offre cet avantage spécial de permettre d'exécuter des expériences d'une durée de plusieurs heures : l'auteur a même inscrit des pouls capillaires et des variations pléthysmographiques pendant le sommeil, au réveil, etc. Cette méthode convient bien pour l'étude de l'arythmie respiratoire, surtout marquée quand l'état de conscience disparaît. [Cf. Devries (238) : application à la mensuration de la pression sanguine.]

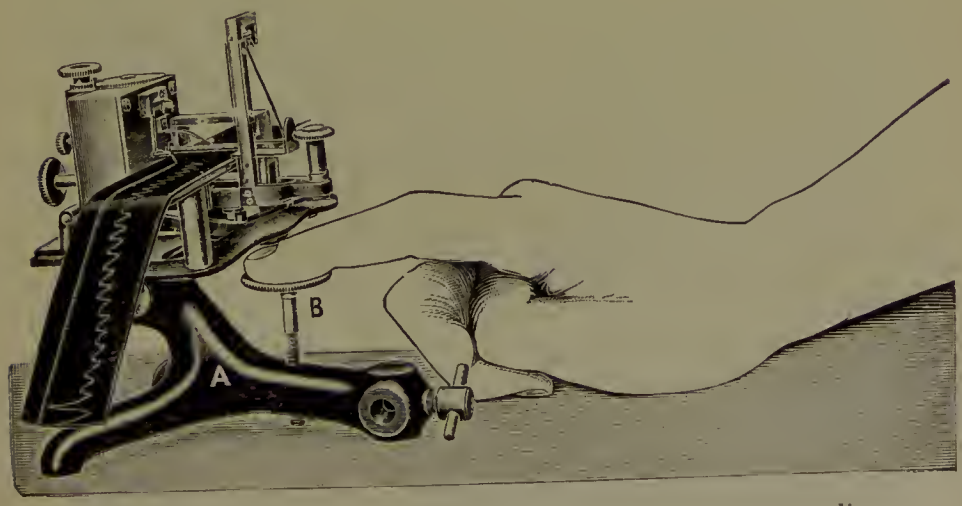


FIG. 101 D. — Sphygmographe de JAQUET disposé pour l'enregistrement du pouls capillaire.

c) *Sphygmographe capillaire de Jaquet.*

On peut également, ainsi que le montre la fig. 101 D, se servir du sphygmographe de Jaquet pour l'enregistrement du pouls capillaire. A cette fin, l'appareil est maintenu au moyen d'un support spécial; le doigt se place en dessous du levier inscripteur et s'y applique plus ou moins fort grâce à une vis B fixée au support lui-même. On obtient facilement au moyen de ce dispositif un bon tracé du pouls capillaire.

B. Méthodes de détermination de la pression sanguine dans les petits vaisseaux et dans les capillaires.

La pression sanguine n'a dans les capillaires jamais la même valeur que dans les artères. Bien au contraire, la valeur absolue de cette pression varie avec l'état physiologique des organes, le travail des vasomoteurs, l'état de la circulation veineuse, Les recherches de Cyplayew, Kolosow, Sasaparel, Bozowski et Sihle (cf. Janowski, 4, p. 248, et 5, p. 81) ont prouvé que rien n'est plus variable que cette pression, et qu'il y a des cas incontestables dans lesquels la pression du sang dans l'artère digitale, par exemple, varie en sens inverse de celle de l'artère brachiale. Janowski s'est même servi du rapport $\frac{PG}{PB}$ (P G = pression digitale; P B = pression dans artères brachiales) pour estimer approximativement la valeur du travail cardiaque. Quand ce rapport diminue de valeur (donc quand la pression digitale baisse, ou que la pression brachiale P B s'élève), cela prouve, pour cet auteur, que le travail du cœur est augmenté et que le reflux vers la périphérie est devenu plus facile. Mais si ce rapport augmente, c'est que la circulation veineuse est entravée et la force du cœur diminuée, puisqu'elle n'est pas en état de maintenir la pression de l'artère brachiale à un niveau déterminé.

[Cf. aussi Perci : sur les pressions humérales et digitales (187), Findlay (301), Bogomolez (389) : pression dans les petites veines et artères à l'état normal et pathologique.]

On lira aussi avec intérêt, à ce sujet, les considérations développées par Gallavardin (23, p. 129) sur les chutes de pression le long d'une artère. Cette chute est peu accusée au niveau des portions les plus larges des vaisseaux, mais elle devient très importante au niveau des toutes petites artères (Müller et Blauel).

L'on peut dire que la valeur absolue de la pression capillaire est importante à connaître pour le diagnostic des états de stase à haute pression (Hochdrùckstauung), ainsi que Sahli et Sihle l'ont fait observer. Malheureusement les méthodes actuellement utilisées sont encore très imparfaites et insuffisantes. Car des mesures directes de pressions à l'intérieur de très fins vaisseaux sont impossibles et, en outre, une mesure même exacte de la pression intracapillaire dans un territoire déterminé (digital par exemple), n'est nullement à même de donner la valeur de la pression dans un territoire ou dans un organe voisin : c'est d'autant plus vrai qu'il existe de grandes différences entre la physiologie des capillaires cutanés et intra-abdominaux. Et il importe, à ce sujet, de ne jamais perdre de vue qu'il existe, à un même moment, à l'état normal, comme à l'état pathologique, — cela à cause de l'état des vaisseaux, des organes et des vaso-moteurs, — des différences considérables entre l'état des capillaires des différents organes du corps (cf. Tiegerstedt, 30, p. 241).

Quoi qu'il en soit, voici les méthodes qui ont été proposées :

1. *Méthode de von Kries.*

L'auteur applique sur la peau des lames de verre ayant une surface de 2,5 à 5 millimètres carrés ; ces lames por-

tent un plateau qu'on peut charger de poids jusqu'à ce que la peau pâlisse (fig. 102).

FIG. 102. — Appareil de VON KRIES pour la mensuration de la pression capillaire.

Il est évident que ce qu'on mesure par ce procédé n'est pas la pression réelle dans les capillaires, mais seulement l'excès de cette pression sur la tension des tissus et la contre-pression qu'ils exercent sur les capillaires (cf. 6 et 7, p. 901).

2. *Méthode de Block* (cf. 7, p. 901).

Pour rendre la peau exsangue, Block a imaginé de la comprimer à l'aide d'une tige métallique entrant dans un étui qui contient un ressort à boudin. La tige se termine par un étrier d'acier dont la base est formée par un disque de verre de 8 centimètres de diamètre.

3. *Méthode de von Basch* (cf. 8).

Cet auteur colle à la peau une ampoule en verre et y détermine une pression jusqu'à ce que la peau s'anémie. La valeur de cette pression représenterait celle de la pression intracapillaire. Il y a lieu de faire, à ce sujet, la même remarque que pour la méthode de von Kries.

4. *Méthode du tonomètre de Gaertner* (fig. 102 B).

Gaertner entoure l'extrémité digitale d'un double anneau en caoutchouc dans lequel on peut insuffler de l'air à une pression lue à un manomètre (cf. détails dans Gallavardin, 23, p. 54). (Boulomié a perfectionné l'appareil original de Gaertner en ce qui concerne le sphygmotonomètre.)

Mais avant d'insuffler de l'air, l'anneau étant placé à

la seconde phalange, on anémie la phalange en y enroulant un tube en caoutchouc, et on insuffle l'anneau jusqu'à une pression supérieure à la Mx supposée. Alors la première phalange est fortement anémiée: on décomprime progressivement, et l'apparition de la première rougeur correspond à la pression de l'artère digitale (P G de Janowski).

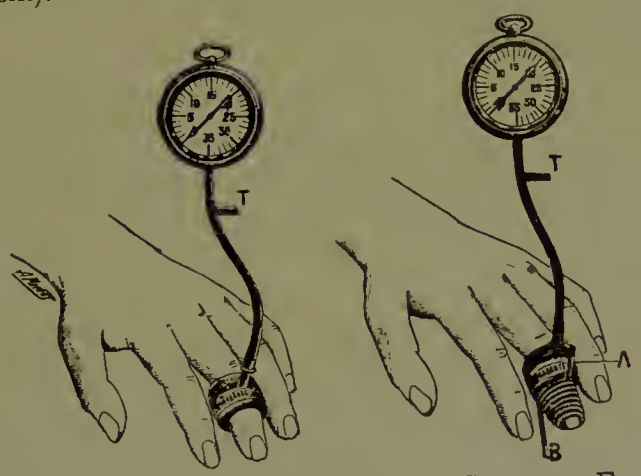


FIG. 102 B. — Schéma du tonomètre de Gaertner. En B méthode pour comprimer l'extrémité digitale.

Gallavardin (23, p. 57) a soumis cette méthode à une critique attentive. Les causes d'erreurs sont surtout imputables à la façon dont on anémie le doigt, et à la vitesse de la décompression. O. Müller et Blauel (42) ont pu déterminer aussi que la méthode de Gaertner donne une surestimation de 20-30 %.

François Frank (197) a obvié à la difficulté de saisir le moment de réapparition du sang dans l'extrémité digitale, en associant au tonomètre de Gaertner, son sphygmographe volumétrique. Cela permet de saisir plus exactement le moment du retour des premières pulsations.

5. *Méthode de von Recklinghausen* (1).

L'auteur emploie une petite pelote pneumatique en

(1) Les divers instruments sphygmomanométriques de von Recklinghausen ont été confectionnés par les firmes J. et D. BOSCH et E. STREISGUTH (Strasbourg).

caoutchouc percée d'une double fenêtre ronde permettant l'examen de la peau. Cette pelote est disposée sur la pulpe d'un doigt en dessous d'une épaisse plaque de verre fixe (cf. fig. 94 et 95). On y détermine une pression telle que la peau s'anémie entièrement, puis on laisse la pression diminuer et on arrête dès que la peau se recolore : c'est la pression capillaire. On refait l'expérience en sens inverse et on prend la moyenne.

Il est évident qu'il est impossible de différencier ici la pression systolique de la pression diastolique. L'auteur a pu exécuter, au moyen de son appareil, toute une série de déterminations ; les chiffres publiés prouvent que cet appareil fonctionne de façon satisfaisante : en effet, les valeurs absolues des pressions capillaires ne varient que peu entre elles.

Notons que l'auteur a pu appliquer cette méthode à l'étude de la pression dans les capillaires de l'oreille des lapins : chose importante pour certaines expériences.

6. *Méthode de détermination de la pression sanguine dans les artérioles, les petites veines et les capillaires de la peau humaine. Méthode de W. Lombard* (302).

Si l'on met une goutte de glycérine ou d'huile transparente sur la peau humaine, si on l'examine au microscope, avec un fort éclairage, on voit le fin dessin des vaisseaux sanguins superficiels. Si on comprime la peau examinée, il est facile de se rendre compte de la pression nécessaire pour vider ces vaisseaux. L'auteur a employé deux procédés pour exercer cette compression.

Méthode A. — Une petite baguette de métal portant à sa partie supérieure une cupule où l'on met des poids, repose par sa partie inférieure sur la peau examinée soit directement, soit par l'intermédiaire d'une petite plaque de verre. Un appareil permet de maintenir cette baguette verticale qui agit simplement par son propre poids. L'extrémité inférieure de la baguette a des dimensions variables connues.

Méthode B. — Compression par un liquide. On appli-

que sur la peau une sorte de cupule à double paroi. Les parois latérales sont métalliques. Le double fond est formé pour la paroi supérieure par une plaque de verre, pour la paroi inférieure par une membrane (péritoine de veau ou lame de caoutchouc) dans le milieu de laquelle on fait un trou circulaire permettant de voir la peau. Entre les deux parois, on fait pénétrer le liquide (glycérine) au moyen d'une ouverture faite dans la paroi latérale externe ; c'est aussi par cette ouverture que l'on fait varier la pression du liquide.

Les observations se font avec un microscope binoculaire de Zeiss et l'éclairage avec une lampe Nernst.

Les estimations de la pression du sang dans les plus petites veines et dans les boucles capillaires très compressibles paraissent plus exactes que celles de la pression dans les plus gros capillaires et les artérioles.

Les expériences furent faites sur la peau du dos de la main et à la base de l'ongle. Quand la main était environ à 10 centimètres au dessous du bord supérieur du cœur, la température étant environ de 20° et les autres conditions normales, les vaisseaux étaient comprimés aux pressions suivantes évaluées en mm. de Hg.

Plexus veineux sous-papillaire	10-15
Veines les plus petites les plus superficielles	15-20
Capillaires les plus compressibles	15-25
Capillaires moyens	35-45
Capillaires très résistants et les artérioles	60-70

Bien que le nombre total des expériences soit petit, ces chiffres donnent un tableau assez exact de la diminution de pression du sang quand il passe des artérioles dans les capillaires et dans les petites veines.

Remarquons cependant que Sahli (2, p. 216) n'attache pas à la détermination de la pression capillaire une grande importance, parce que la pression des capillaires cutanés ne peut pas nous donner des renseignements exacts sur la pression de l'ensemble des

capillaires dans la généralité des organes. C'est aussi l'opinion de Janowski (4, p. 25, et 5, p. 83).

Peut-être serait-elle susceptible de fournir des renseignements utilisables, si on associait les chiffres obtenus à ceux fournis par la sphygmomanométrie artérielle et par les méthodes de détermination des pressions veineuses. On obtiendrait ainsi la courbe des variations de pression subies par le sang depuis sa sortie du ventricule gauche jusqu'à sa rentrée dans le ventricule droit : ce qui ne pourrait manquer d'avoir un certain intérêt (cf. Gallavardin).

CHAPITRE IV.

Etude des variations de volume des organes, de l'état des vaisseaux et de la vitesse du sang.

A. PLETHYSMOGRAPHIE.

Il peut être intéressant, dans certains cas, de mesurer les variations de volume de tout un membre, ainsi que les conditions dans lesquelles ces variations se produisent et peuvent se développer. C'est là une étude qui se rattache directement et principalement à l'examen du fonctionnement du système vaso-moteur.

Plusieurs auteurs (Müller, 21, Weber, 22) se sont occupés de la question au point de vue clinique, et on doit notamment à O. Müller des recherches très étendues sur la valeur pratique des pléthysmogrammes. [Cf. Müller et Vleiel (425).]

Il est évident que certains pléthysmogrammes peuvent expliquer les variations de réplétion périphérique du sang sous différentes influences, dans différents états vasculaires, physiologiques ou pathologiques, et renseigner, en outre, sur la valeur effective du travail des vaso-moteurs. Müller, notamment, est parvenu à mettre en relief certaines réactions du sys-

tème vasculaire périphérique, et a même établi — comme on l'a fait pour le pouls — un pléthysmogramme absolu. Cela en associant les données de la pléthysmographie à celles des mensurations des pressions sanguines brachiales et digitales (cf. plus loin). Ce sont là des données intéressantes dont l'étude devrait être poursuivie, mais auxquelles Janowski (4, p. 26) objecte, avec raison, qu'elles ne peuvent s'appliquer qu'à la circulation périphérique et non à la circulation de l'ensemble des organes internes (1).

Remarquons cependant, à ce propos, que O. Müller (428) s'est efforcé de définir chez les animaux les relations qui existent entre les circulations périphériques et centrales, et que les données recueillies chez les animaux ont pu être appliquées à l'homme. Mais les animaux ont pu être appliquées à l'homme. (Cf. plus loin : méthode des pesées.)

Quoi qu'il en soit, voici les méthodes pléthysmographiques qui sont généralement le plus employées :

1. *Méthode et appareil de Lehmann.*

Cet appareil consiste (cf. fig. 103 et 103 B), ainsi qu'on le voit, en un manchon de caoutchouc disposé dans un cylindre de verre rempli d'eau, manchon dans lequel on introduit le bras. Les oscillations du pouls et du volume de l'organe font osciller le niveau C, et peuvent être inscrites au moyen d'une ampoule de Marey ou, ce qui est préférable, d'un piston-Recorder dont les oscillations sont strictement proportionnelles aux changements de volume. [Cf. aussi le procédé d'inscription de O. Müller (58) : critique et observations au sujet de l'application de la méthode dans Müller et Vleiel (425, p. 652). Ces derniers auteurs préfèrent à l'emploi de la manchette de l'appareil de Lehmann, un simple anneau assez large, en caoutchouc

(1) Sur l'état des circulation sanguines, centrales et périphériques, relations, antagonismes, compensations, cf. GALLAVARDIN (23, p. 147) et O. MÜLLER (428).

épais (1) qui s'applique à la fois sur le bras et sur le cylindre de verre pléthysmographique : on obtiendrait par ce moyen des courbes plus fidèles. (Au sujet de l'influence respiratoire : cf. ces auteurs, p. 653).]

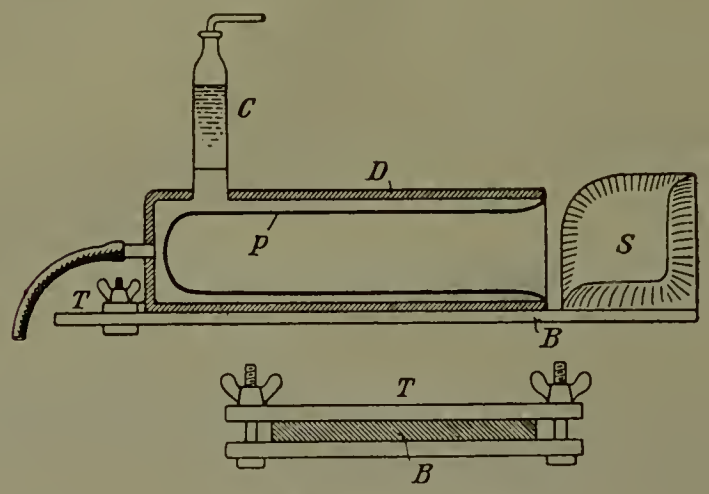


FIG. 103 A. — Schéma du plethysmographe de Lehmann.

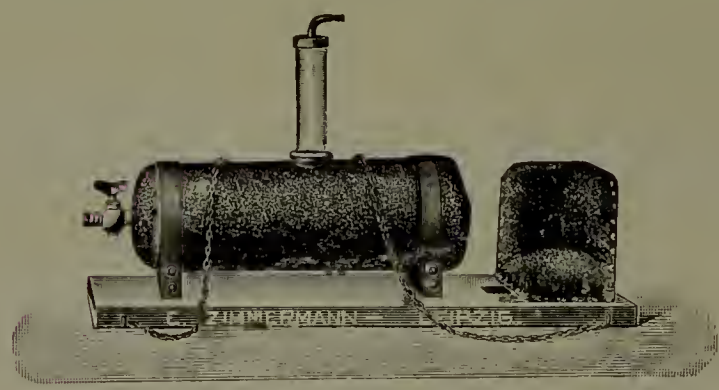


FIG. 103 B. — Plethysmographe de Lehmann.

On obtient, au moyen de ces appareils, des courbes semblables à celles figurées dans la fig. 104.

On y distingue nettement chaque pulsation cardiaque et son onde dichrote, puis les ondulations dues à la respiration et les périodes de Traube-Hering, dues à des

(1) Fourni par la firme KRIEG, Peterstrasse, Leipzig.

influences nerveuses rythmiques partant du centre respiratoire. Si le membre change de volume, toute la courbe, dans son ensemble, s'élèvera ou s'abaissera selon que le volume augmente ou diminue (cf. fig. 105).

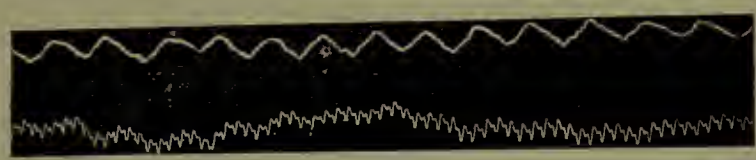


FIG. 104. — Courbes pléthysmographiques de l'avant-bras. Oscillations cardiaques et respiratoires.

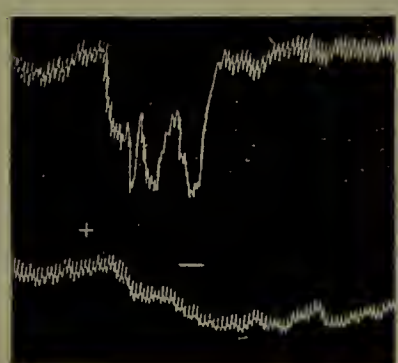


FIG. 105. — Courbe pléthysmographique simultanée de l'oreille et du bras. De + à — il a été effectué un travail de calcul mental intense (d'après WEBER).

Piston-rekorder de Zimmermann.

Cet appareil, ainsi que le montre la figure 105 B, est constitué par un cylindre en verre dans lequel se meut un petit cylindre très léger en ébonite. Le frottement et l'étanchéité parfaite sont obtenues par quelques goutttes de paraffine liquide qui sont disposées entre le piston et le cylindre de verre. Au-dessus du piston se trouve une tige qui est articulée à un levier strictement équilibré par un contre-poids. Cet appareil très sensible — il réagit même à la dilatation de l'air par la température — exécute donc des oscillations de même amplitude que celles des organes étudiés. Ces appareils présentent sur les ampoules de Marey ce grand avantage que le déplacement du stylet est strictement proportionnel à la variation

du volume d'air contenu dans le piston. Malheureusement leur maniement est très délicat : en effet, le piston doit être placé strictement verticalement, paraffiné au minimum et le stylet parfaitement équilibré.

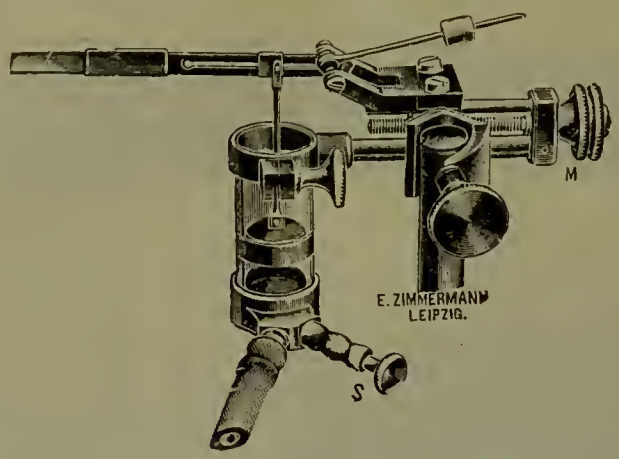


FIG. 105 B. — Piston-rekorder de ZIMMERMANN.

Il existe aussi des appareils semblables de construction variée. Ce sont aussi de vrais piston-recorder [modèles Ellis, Hürthle, Sandström-Blix, Lombard-Pillsburg ; soufflets enregistreurs de Brodie ; piston-recorder à transmission liquide de Roy (cf. Pompilian : article Méthode Graphique, *Diction. de Physiol.*, Richet, VII, p. 822)].

Il en est d'autres fort utilisés aujourd'hui qui sont constitués par une petite cloche renversée sur un petit récipient contenant de l'eau. Au dessus du niveau de l'eau se trouve un tube traversant verticalement le récipient qui pénètre dans l'atmosphère de la petite cloche: celle-ci est articulée à un axe de telle façon qu'elle puisse présenter de petits mouvements dans le sens vertical; elle est également porteur d'un stylet inscripteur.

Le tube est mis en communication avec l'organe dont on désire inscrire les mouvements ou le changement de volume (ceux-ci ne doivent évidemment pas être trop rapides) ; les oscillations de la pression d'air dans la petite cloche feront osciller celle-ci plus proportionnellement que ne pourrait le faire une ampoule de Marey.

Cet appareil est particulièrement approprié à l'inscription de mouvements lents (1).

2. *Méthode de Weber.*

Cet auteur — remarquant à juste titre que la face est la partie du corps où la circulation périphérique est la plus variable — a eu l'idée curieuse d'enregistrer les modifications de volume de l'oreille (22, p. 51). Il a construit pour cela une ampoule réceptrice en métal malléable ayant à peu près la forme de l'oreille; il applique ce récepteur au-dessus du pavillon, après avoir eu soin d'enduire les bords du récepteur d'une épaisse couche de vaseline, et d'avoir légèrement plié ces bords de telle façon qu'ils puissent s'appliquer assez exactement sur la région temporale. On obtient par ce moyen des courbes très nettes, ainsi que le montre la figure 105.

L'auteur a étendu ces méthodes pléthysmographiques à l'étude des variations de volume du pénis et à l'étude de la *pression intraabdominale.* Pour la détermination de cette dernière pression, un ballon allongé est introduit dans l'anus, légèrement gonflé et mis en communication avec un tambour inscripteur. On obtient alors des courbes (cf. Weber, 22, p. 53, 115 et 130) qui peuvent être considérées comme l'expression moyenne de la pression exercée par les organes abdominaux sur le rectum. Qu'est-ce au juste que cette pression : à ce sujet, les discussions restent ouvertes. Elle nous paraît être, en tous cas, une résultante bien complexe. [Cf. Müller et Vleiel (425, p. 657) : détails pratiques d'application; Van Spanje (295): applications cliniques et pléthysmographie abdominale; de Dinkelacher (296); Rancken (319) : massage et volume des membres).]

3. *Méthode de Hürthle.*

Cette méthode, décrite en détail dans le Traité de physiologie expérimentale de Tiegerstedt (1911, Bd II, 4e par-

(1) Constructeur: PALMER, Cronstone (Effra Road); Brixton, Londres.

tie, p. 222) est une méthode assez semblable à celle de Lehmann. Elle donne aussi la courbe pléthysmographique du bras tout entier. Mais le bras — anémié préalablement par une bande d'Esmarck — est mis dans un cylindre en verre rempli d'eau, et fixé hermétiquement à ce cylindre par une large lame de caoutchouc. On enlève la bande d'Esmarck et les pulsations et variations de volume du membre pourront dès lors s'inscrire.

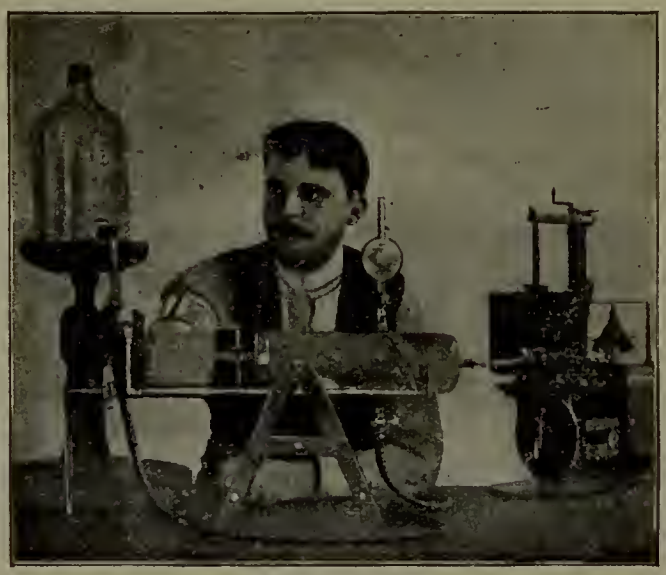


FIG. 106. — Pléthysmographe de Hürthle.

Notons que, grâce à certaines dispositions spéciales, l'auteur est parvenu à mesurer, au moyen de cet appareil, la pression sanguine maximale.

4. *Méthode de O. Müller. — Détermination du pléthysmogramme absolu.*

Il est évident que les courbes pléthysmographiques ordinaires ne donnent que les variations de volume d'un membre, mais ne peuvent donner aucune indication — même approximative — sur la masse de sang contenue dans le membre lui-même. O. Müller (21) a essayé de combler cette lacune de la façon suivante : il anémie tota-

lement un bras en le plongeant jusqu'à l'aisselle dans du mercure (on pourrait le faire aussi au moyen d'une bande d'Esmarck). Mais, au préalable, une manchette étroite de Riva-Rocci avait été mise sur le bras de telle façon qu'elle se trouve au moins à 12 centimètres sous le niveau du mercure (puisque la pression maximale est environ 120 millimètres). Le bras et la manchette introduits dans le mercure, on gonfle cette dernière fortement jusqu'à 200 millimètres de mercure. Le bras est alors introduit dans un pléthysmographe ordinaire rempli d'eau, la manchette est dégonflée brusquement et la quantité d'eau qui s'écoule est mesurée très précisément. Elle est égale à la quantité moyenne de sang qui se trouve dans le bras à l'état normal. [Cf. Bornstein (325).]

Evidemment, ce procédé se heurte à quelques causes d'erreurs, mais Hoffmann (56, p. 234) estime que, bien manié, il est capable de donner une mesure approximative de la quantité de sang qui se trouve dans un bras, et peut, par conséquent, servir à étaloner des courbes pléthysmographiques. C'est ce qu'a fait A. Müller (57) en déterminant, d'une part, la grandeur de l'incursion du stylet de l'appareil enregistreur pour une quantité donnée d'eau, puis, connaissant le volume d'eau qui s'écoule du pléthysmographe lors de la décompression du bras préalablement anémié, il est possible de déterminer — par la mesure exacte des pulsations pléthysmographiques — le volume du pouls, l'ondée sanguine, c'est-à-dire le « Schlagvolumen » des auteurs allemands. Signalons que Hewlet et Zwangenburg (71) ont également mis en œuvre une méthode semblable à celle de O. Müller et l'ont appliquée en clinique [pléthysmographe spécial permettant de mesurer la quantité de sang lancée dans le bras à chaque systole (cf. 298)]. Ils ont trouvé que chez les sujets normaux il y avait de 2 à 5 centimètres cubes de sang lancé par minute dans 100 cc. de tissus du bras. Stewart (au moyen d'une méthode calorimétrique) avait trouvé pour la main une valeur de 10 centimètres cubes. [Cf. remar-

ques de Bornstein (325) sur la mesure de l'ondée cardiaque par la méthode de Müller et Romberg et Müller (342): signification et technique de la méthode pléthysmographique; cf. aussi Gallavardin (23, p. 150).]

5. *Méthode de Stewart* (356).

L'auteur emploie une méthode calorimétrique. Soit H la quantité de chaleur abandonnée par la main au calorimètre, T la température du sang artériel, T' la température du sang veineux de la main, H la chaleur spécifique du sang. La quantité (Q) du sang traversant la main dans l'unité de temps est exprimée par $Q = \frac{H}{T-T'} \cdot \frac{I}{S}$.

T, T', I sont déterminés par des méthodes spéciales. L'auteur a appliqué cette ingénieuse méthode à toute une série de recherches sur l'homme normal (travail, exercice, chaleur, etc.) et dans des états pathologiques divers.

Telles sont quelques-unes des méthodes pléthysmographiques les plus utilisées.

Etude comparative des circulations internes et périphériques.

Depuis longtemps, on sait qu'il existe une sorte de balancement entre la circulation périphérique et la circulation interne (loi de Dastre-Morat, 432). Le vaste réservoir sanguin des organes internes peut servir à régler la pression sanguine générale, et cette régulation est assurée par l'équilibre hydrostatique qui siège dans les vaisseaux, ainsi que par des influences nerveuses et vasomotrices diverses [cf. Janowski, 4; Gallavardin (23, p. 147), Müller (428, pp. 670 et 672)].

Malheureusement, si la circulation périphérique est assez facilement accessible à l'examen, il n'en est pas de même de la circulation interne.

Pour étudier cette dernière, on ne dispose guère: 1° que des procédés de pléthysmographie rectale ou

vaginale, procédés qui ont été appliqués par Weber (22), Kaiser (109) et surtout par Müller et Vleiel (425 : cf. dans ce mémoire tous les détails pratiques indispensables) ; 2° du procédé de pesée de O. Müller.

1° *Pléthysmographie interne et périphérique.*

Le premier de ces procédés, bien appliqué, permet de recueillir de bons tracés des pulsations sanguines communiquées à l'ensemble des viscères, et d'obtenir des renseignements utiles au sujet de la réplétion sanguine relative de ces organes.

Pour cela il convient de combiner la plethysmographie interne à la plethysmographie périphérique ; il sera possible ainsi de juger des influences exercées par la circulation périphérique sur la circulation interne et vice-versa. C'est ce que montrent nettement les fig. 106 B et 106 C extraites du travail de Müller et Vleiel.

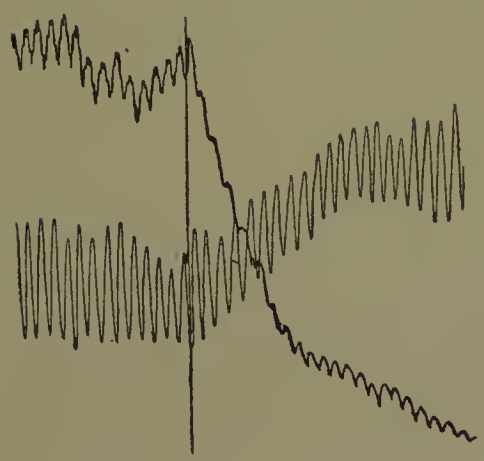


FIG. 106 B. — Tracé plethysmographique du bras (supérieur) et tracé rectal (inférieur) : au niveau de la ligne verticale, administration d'un bain à 28°.

La fig. 106 B montre que par l'administration d'un bain tiède, le volume des membres — donc aussi la pression et la vitesse sanguines — diminue, alors que celui des organes internes augmente ; alors que dans la figure 106 C on constate que par l'administration d'un bain chaud (38°) c'est absolument l'inverse.

Et réciproquement l'auteur a pu montrer que l'ingestion d'une boisson froide a pour effet de faire refluer une

certaine quantité de sang vers les membres et provoquer par conséquent l'ascension des tracés pléthysmographiques périphériques.

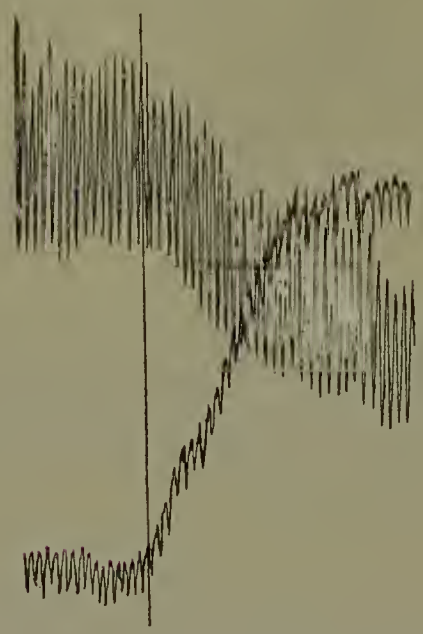


FIG. 106 C. — Tracé plethysmographique du bras (inférieur) et tracé rectal (supérieur) ; au niveau de la ligne verticale, administration d'un bain à 38°

Quelque considération théorique que l'on puisse tirer de pareilles expériences, on constate que les deux méthodes pléthysmographiques (périphérique et interne) combinées sont capables de permettre d'apprécier (qualitativement tout au moins) les influences réciproques exercées entre elles par les circulations périphériques et centrales. [Cf. sur la pression intraabdominale : Fündner (455).]

2° *Détermination de la pression sanguine centrale.*

Les différentes pressions sanguines périphériques (Mx et Mn) s'apprécient facilement (cf. §: sphygmomanométrie). Mais la mesure des pressions internes n'a à notre connaissance du moins jamais été réalisée.

Elle ne nous paraît cependant pas impossible.

Pour y arriver — nous spécifierons que la chose n'a jamais encore été tentée — il importerait d'employer le ballon plethysmographique rectal de Weber (22) ou de Kayser (109), de l'introduire aussi haut que possible

dans le rectum, et de le mettre en relation avec un appareil oscillométrique quelconque (graphique ou autre).

On donnerait au ballon une série de pressions croissantes ou décroissantes, et on inscrirait ou on observerait les oscillations: ce qui permettrait de déterminer les pressions Mx, Mn et PD (après détermination des causes d'erreurs, bien entendu).

Il est certain que cette méthode serait à même de fournir des chiffres très intéressants, et que, combinée à la sphygmomanométrie périphérique, elle pourrait être du plus grand secours pour l'étude des relations qui existent entre les circulations périphériques et viscérales.

3° *Méthode de la pesée de O. Müller.*

O. Müller a imaginé également un procédé très ingénieux capable de fournir certains renseignements sur la réplétion sanguine des différents segments du corps humain.

Il dispose les sujets horizontalement sur six balances à cadrans, de façon à ce que la tête, la poitrine, le ventre, les deux jambes et les bras reposent séparément sur différentes balances. La déviation des aiguilles est lue simultanément de demi en demi-minute.

Voici quelques chiffres publiés par l'auteur:

Homme de 30 ans. Normal. Poids relatifs avant et après le refroidissement des jambes :

Poids	Tête	Poitrine	Bras dr.	Bras g.	Ventre	2 jambes	Poids total	Minutes
Avant.	4,600	21,7	1.35	1,35	26,07	16,35	71,42	0 m.
Refroi-	4,65	21,67	1,35	1,32	26,20	16,2	71,30	1/2
dissem.	4,70	21,65	1,32	1,30	26,22	16,17	71,37	1
Après	4,75	21,65	1,32	1,30	26,27	16,10	71,40	1/2
	4,75	21,67	1,32	1,30	26,27	16,07	71,40	2
	4,70	21,400	1,35	1,32	26,22	16,10	71,40	2 1/2
	4,70	21,00	1,35	1,32	26,22	16,10	71,40	3
	4,70	21,00	1,35	1,32	26,20	16,10	71,37	3 1/2

Ce tableau montre nettement que par l'action du froid l'ensemble des organes périphériques perd en poids, alors que les viscères abdominaux augmentent au contraire (à l'exclusion des viscères thoraciques).

Et c'est absolument l'inverse qu'on observe par l'action du chaud.

Notons que, dans d'autres séries d'expériences, l'auteur a pu mettre en relief l'influence exercée sur la circulation cérébrale par des influences périphériques ou splanchniques. [Cf. Müller-Vleiel (425, pp. 670 et 683).]

Cette méthode des pesées fournit, ainsi qu'on voit, certains résultats, mais il est incontestable et regrettable qu'elle soit difficile à mettre en œuvre en pratique.

Telles sont les méthodes, bien imparfaites encore, qui nous permettent d'apprécier l'état de la circulation dans les organes centraux, et de comparer l'influence réciproque qu'exercent entre eux différents territoires vasculaires.

B. ETUDE DE L'ETAT DES VAISSEAUX.

Cette étude ressort presque entièrement de la clinique, et l'examen de l'état des vaisseaux constitue en général une chose purement subjective, appréciée par le clinicien lors de l'examen et de la palpation des vaisseaux périphériques, ainsi que de l'état des téguments. C'est assez dire qu'en cette matière la clinique ne peut récolter que des impressions.

Un certain nombre d'auteurs ont cependant cherché à remédier à cet état de choses par la mise en œuvre de méthodes indirectes ayant pour but d'apprécier la capacité fonctionnelle des vaisseaux, la tension, le tonus, l'élasticité des artères, leur diamètre, ainsi que l'intégrité de leur lumière (1).

---

(1) Au moment de mettre sous presse paraît un très important traité de HASEBROEK sur la circulation périphérique (FISCHER, Iena, 1914: *Ueber den extracardialen Kreislauf*). On y trouvera tout ce qui est relatif à l'état, aux mouvements et aux propriétés des vaisseaux.

I. Capacité fonctionnelle.

Méthode de Broecking (cf. Janowski, 5, p. 80).

L'auteur examine la capacité fonctionnelle du système vasculaire de la façon suivante. Il détermine la pression Mx dans l'artère radiale : 1° les malade étant en station horizontale (station A) ; 2° le malade étant assis dans son lit (demi-debout), avec les jambes étendues horizontalement (station B) ; 3° le malade assis avec les jambes pendantes hors du lit (station C) et 4° le malade étant debout (station D). On voit alors que, chez les personnes normales, la pression Mx du sang est la plus élevée dans la station B. Cela tient à ce que le sang, exprimé des vaisseaux viscéraux vers les vaisseaux périphériques, amène chez les personnes normales un léger surcroît de tension dans les artères qui produira une légère hausse de la pression systolique Mx. Et la preuve que la Mx la plus élevée (en station B) ne dépend pas du travail musculaire peut être donnée par les faits suivants : il est possible d'obtenir un résultat analogue chez des sujets auxquels la station B est donnée passivement, sans effort de leur part, et puis d'augmenter Mx en station B, par pression plus forte des jambes vers l'abdomen, et de diminuer la pression Mx quand on examine d'abord le malade en station B, et en ne lui donnant qu'après la station A.

Chez les personnes en mauvais état de circulation, Mx est, au contraire, moins élevé en station B qu'en station A, ce qui prouve que les vaisseaux ne sont plus en état de se régler correctement, par leurs contractions, les uns sur les autres, pour la réplétion régulière des différents territoires vasculaires. Janowski a confirmé les données de Broecking : la petitesse de Mx en station B dans les cas les plus graves de sclérose et dans les cas graves des maladies fébriles, est pour lui le meilleur appui à l'opinion énoncée par Romberg, Bassler, Brunhs et Müller, suivant laquelle

le danger capital pour les organes de la circulation (lors des maladies infectieuses) réside dans l'état des vaisseaux, et notamment des centres vaso-moteurs de la moelle allongée. Janowski rappelle que, dans ces épreuves, P D ne varie pas toujours dans le même sens que Mx.

Cette méthode de Broecking a été reprise aussi par von den Velden (72, cf. aussi Hoffmann, 56, p. 247). L'auteur a déterminé les variations de pressions sanguines avec les différentes positions du corps et a pu établir les diagrammes de ces variations (Fabre, 465).

Il a observé aussi que, lors d'affections cardiaques et vasculaires, le diagramme des variations des pressions s'altérait dans de grandes proportions. Il doit en être ainsi, puisque nous savons, par les anciennes expériences de Braune (cf. Tiegerstedt, 80, p. 270), qu'il existe de très grandes différences dans l'état de dilatation des veines, suivant que le corps est complètement étendu, ou, au contraire, replié sur lui-même. [Cf. aussi Broese (247) : capacité d'adaptation des vaisseaux; Nicolaï (414, pp. 757, 776, 781).]

Barach et Marks (132) ont étudié également les effets des changements de position — sans effort musculaire actif — sur la pression Mx, Mn et veineuse. Lorsqu'aucun effort actif ou volontaire n'intervient, le changement de la position debout à la position horizontale produit une augmentation de la Mx et une diminution de la Mn. Après cinq minutes de position horizontale, lorsque le sujet retourne dans la position debout, la Mx diminue alors que la Mn augmente. Le passage de la position debout à la position couchée produit une baisse de la pression veineuse et vice versa : résultat qui s'explique facilement par l'état de tension des muscles et l'état du diaphragme. En général, la tension veineuse suivrait les oscillations de la Mn, mais aucune règle générale n'existe à ce sujet.

Sanford (155) a observé également les modifications des pressions Mx et Mn, prises en différents endroits du

corps (membres supérieurs et inférieurs). Sur un sujet debout, Mx et Mn sont plus élevés à la cuisse qu'au bras; en position horizontale, ces chiffres sont égaux; en position assise, la Mx humérale augmente, contrairement à la Mx tibiale. [Cf. aussi Hill et Flack (171).]

II. Détermination de l'élasticité artérielle, de la tension et du tonus des vaisseaux.

Dans l'état actuel de la science, rien n'est plus difficile que de déterminer avec exactitude l'état de l'élasticité des vaisseaux, cela pour des motifs faciles à comprendre. Parmi les méthodes proposées pour l'appréciation de cette importante propriété vasculaire, on peut citer :

1. *Les méthodes cliniques d'examen et de palpation des vaisseaux.*

Nous ne nous en occuperons pas ici.

2. *La sphygmographie* (cf. plus : paragraphe spécial).

Si l'élasticité artérielle est normale (cf. p. 40) le pouls radial doit : 1° présenter nettement ses ondes d'élasticité; 2° avoir une phase ascensionnelle oblique (due à la résistance opposée par l'élasticité même à l'ondée sanguine); 3° montrer l'onde dichrote vers le premier 1/3 de la phase de descente qui doit être régulièrement oblique; 4° ne pas présenter de plateau. Bref, les caractères du pouls radial doivent être absolument différents du pouls aortique qui se rapproche, comme on sait, du tracé de la pression intraventriculaire (période d'ascension presque verticale, plateau systolique, onde dichrote très rapprochée du sommet, descente non régulière brusque) [cf. Frédéricq (91), Vleiel (307), Müller et Weiss (318)].

Par contre, l'élasticité artérielle est anormale ou imparfaite, tous les caractères sphygmographiques dus à l'élasticité artérielle proprement dite s'altéreront ou disparaîtront, et le pouls radial se rapprochera de plus en plus du pouls aortique et même du pouls ventriculaire

proprement dit. C'est ce qui a été établi il y aura bientôt un demi-siècle par Chauveau et Marey, mais c'est ce dont certains auteurs (Mackenzie, Landois, Martius et v. Frey) n'ont pas toujours tenu un compte suffisant.

Nous reproduisons ci-dessous une figure (fig. 106 D) empruntée au travail de Frédéricq, figure très caractéristique reproduisant une série de pouls radiaux recueillis chez des vieillards exempts de lésions valvulaires. Ces tracés sont tous remarquables au point de vue:

1° De la ligne d'ascension presque verticale;

2° De la présence constante du plateau sysolique;

3° De l'irrégularité de la phase descendante;

4° Du manque de régularité dans la production, la forme et la place de l'onde dichrote.

[Cf. encore sur l'élasticité artérielle Hanssen (198),

FIG. 106 D. — Tracés sphygmographiques (sphygmographe direct de MAREY) du pouls radial droit recueillis chez un certain nombre de vieillards (d'après FRÉDÉRICQ).

Pagano (214), Friberger et Vleiel (389), Nikolaï (414), Hasebroeck (387), De Vries (238), Wells et Hill (447).]

3° *La tachographie.* Au § tachographie, nous avons montré que la comparaison des tachogrammes distaux et des tachogrammes proximaux pouvait fournir certaines indications au sujet de l'état de l'élasticité vasculaire; et en particulier l'analyse de la phase diastolique du tachogramme distal (périphérique) qui doit être oblique et présenter une série de petites ondulations.

4° *Par la mesure de la vitesse de la propagation du pouls.* Cette méthode a été proposée par Grumnach. Elle mesure le tonus vasculaire (méthode de Grumnach). Elle se base sur la mesure de la vitesse de propagation du pouls radial, vitesse qui serait proportionnelle:

a) A l'état de l'élasticité.

b) A l'état du tonus vasculaire.

Méthode de Grumnach. — Grumnach (429), s'appuyant sur des faits mis en relief déjà par Haller et Moeus [cf. Müller et Vleiel (425, p. 659)], s'est efforcé aussi d'apprécier la valeur du tonus des artères par la mensuration du retard qui se produit entre le choc du cœur (ou de la carotide) et le pouls radial. On constate :

a) Que quand le tonus diminue, la valeur du retard augmente.

b) Que quand la pression sanguine diminue (par suite de vaso-dilatation périphérique), ce retard s'accroît également.

c) Que la vitesse de propagation du pouls est proportionnelle au coefficient d'élasticité.

Cette méthode a fait l'objet de recherches étendues exécutées sur l'homme par Lommel (429). Müller et Vleiel (425) conseillent d'employer les sphygmographes photographiques de Frank qui transmettent les pulsations recueillies à différents niveaux au moyen de récepteurs appropriés, sans déformation, et, ce qui est particulièrement important, sans pertes de temps : chose de

la dernière importance pour l'étude de phénomènes qui se succèdent à quelques centièmes de seconde près.

Müller et Vleiel ont vérifié aussi au moyen de ce procédé:

1° Que la diminution de l'écart indique l'augmentation du tonus vasculaire (ou l'augmentation de valeur de l'ondée sanguine);

2° Que l'augmentation de cet écart signifie au contraire que le tonus s'est affaibli (ou que l'ondée sanguine est devenue plus petite);

3° Que les ondes pulsatiles de retour (Reflexionswellen) déterminent par leur augmentation une exagération du tonus vasculaire et par leur affaiblissement une diminution de ce même tonus. [Cf. Winternitz (430), v. Frey (431), Nicolaï (414).]

5° *Méthode de Devries (pléthysmo-sphygmomanométrie).*

Devries Reilingh (238) — en étudiant l'état de tension vasculaire — a mis en relief qu'une des principales causes d'erreur des appareils sphygmomanométriques à manchette réside dans le fait suivant :

Si on écrase l'artère, puis qu'on diminue la surpression de 5, 10, 15, 20 mm., il arrive un moment où le volume du bras augmente (vérifié pléthysmographiquement) parce qu'une petite quantité de sang pénètre au delà de la manchette à chaque pulsation. Mais, après un certain temps, ce volume reste stationnaire parce que les veines laissent retourner vers le corps une quantité de sang égale à celle amenée par les artères. L'auteur croit que, jusqu'à ce moment, les artères de l'avant-bras, les capillaires et les veines formaient un vase communicant fermé du côté veineux, ouvert par intermittence du côté artériel dans lequel règne la pression sanguine maximale augmentée de la tension de la paroi artérielle. Or, ce dernier facteur n'existe pas dans les veines : ce qui explique que le retour du sang vers le cœur n'est pas possible avant que la pression ne soit suffisamment descendue dans la manchette;

à ce moment, la pression maxima seule des veines a vaincu la pression de la manchette.

Aussi pour l'auteur la différence entre la pression au moment où le volume du bras augmente, et celle au moment où il diminue, permet d'apprécier le facteur *tension vasculaire* : celle-ci varie entre 6 et 12 cm. Hg, augmente fort dans les états néphritiques et diminue dans l'artériosclérose. Par l'emploi du petit pléthysmographe manuel de Wiersma (79), l'auteur a donné à son appareil une forme très utilisable. (Cf. aussi François Frank 215.)

III. Mesure du diamètre de la radiale. Artériomètre de Oliver.

Oliver a imaginé un curieux appareil, — dont l'usage ne s'est encore, jusqu'à présent, que fort peu répandu, — appareil destiné à mesurer le diamètre de l'artère radiale (cf. Oliver 16, p. 127).

Fig. 106 E. — Artériomètre de Oliver. Cadran mobile, aiguille. Vers le bas bouton central et les deux tiges latérales.

Il se compose d'un cadran mobile dont le mouvement est commandé par un bouton situé entre deux tiges fixes, bouton qu'on applique au niveau de la radiale. Aussi longtemps que ce bouton et les deux tiges sont au même niveau horizontal l'aiguille reste au zéro. L'appareil est disposé sur la région radiale et pressé graduellement au niveau de l'artère: on a soin de pouvoir en contrôler les battements au moyen de l'index. Pendant le premier temps de la pression le bouton et les deux tiges restent

sensiblement au même niveau, le cadran se meut mais l'aiguille reste au zéro ; il arrive alors un moment où le bouton entre en contact avec la radiale et où la pression qui s'exerce sur lui ne restera plus égale à celle qui est exercée sur les deux tiges. A ce moment le cadran s'arrête mais l'aiguille s'écarte progressivement du zéro ; en continuant la pression, le bouton central arrive à écraser la radiale, ce qui se perçoit par l'index. On lit à ce moment la déviation de l'aiguille.

On trouvera du reste dans le livre d'Oliver tous les renseignements techniques indispensables au bon maniement de cet appareil (cf. fig. 106 E).

Il est à noter — ainsi que nous le disions plus haut — que l'usage de cet appareil ne s'est guère répandu : la littérature n'en fait mention nulle part, à notre connaissance du moins.

D'après une communication verbale qu'a bien voulu nous faire notre collègue Wybauw, les chiffres fournis par l'artériomètre seraient assez constants ; le diamètre interne de la radiale varierait entre 2 et 3 millimètres. Ces chiffres oscillent de 0,1 à 0,5 mm. après l'administration de certains médicaments (bains carbo-gazeux) et seraient assez élevés dans les cas liés à de l'artériosclérose.

L'artériomètre pourrait ainsi servir de mesure à l'état de tonus des vaisseaux, et il n'est pas impossible que son emploi ne puisse être très utile à l'établissement de méthodes destinées à mesurer le travail du pouls, la vitesse sang ou l'ondée pulsatile.

IV. Détermination oscillométrique d'altérations et d'oblitérations dans les membres.

On sait que le symptôme bien connu de claudication intermittente, douloureuse ou non, est dû à une oblitération totale ou partielle de certaines artères profondes des membres. Il existe une méthode de

diagnostic de ces états d'oblitération. Elle est due à Cawadias (374) et a été utilisée par Heitz (375).

Voici en quoi elle consiste: chez le sujet normal on obtient toujours, au tiers inférieur de la jambe, des oscillations (oscillomètre de Pachon) comparables à celle du poignet ou de la partie moyenne du bras, et qui s'étendent depuis quelques centimètres au-dessus du chiffre de la pression systolique jusqu'à quelques centimètres au-dessous de la pression diastolique. Ces oscillations sont plus étendues lorsqu'on se sert d'un brassard de 7 cm. qu'avec le grand brassard de 12 cm. Elles ont, normalement, à peu près la même étendue à la jambe qu'au bras; elles sont plus étendues à la jambe qu'à la radiale, mais moins étendues à la jambe qu'à la fémorale; l'écart pouvant atteindre en moyenne 3-4 cm.

On n'affirmera donc un état pathologique de telle ou telle artère que pour autant que les différences se montrent plus accusées (10 cm., par exemple).

Cette méthode s'est montrée susceptible de révéler des cas d'oblitération artérielle restée latente (sans syndrome de claudication douloureuse) chez les sujets affaiblis ou maintenus au repos. Par contre, elle a permis d'écarter le diagnostic d'oblitération artérielle dans certains cas où le pouls des pédieuses et des tibiales était difficilement perceptible pour des raisons anatomiques.

Dans 6 cas de claudication intermittente, l'auteur a pu, au moyen de l'oscillimètre, reconnaître le siège de l'obstruction artérielle, vérifier en particulier l'intégrité ou l'état pathologique des fémorales; et d'autre part, constater d'un examen à l'autre, les variations de la perméabilité artérielle : variations spontanées ou provoquées par la mise en œuvre de méthodes thérapeutiques.

C. DETERMINATION DE LA VITESSE DE LA CIRCULATION.

Evidemment, en clinique, aucune mesure directe de la vitesse de la circulation n'est possible. (On sait

que cette vitesse, contrairement à celle de l'onde pulsatile, n'est pas très considérable : 20-40 centimètres par seconde.) Il faudrait, pour la déterminer directement, pouvoir intercaler sur le trajet d'une artère, certains appareils (Stromuhr de Ludwig par exemple), ce dont il ne peut être question chez l'homme.

La détermination exacte de la vitesse circulatoire est cependant importante à de nombreux points de vue. En effet, elle peut servir à apprécier le volume de l'ondée ventriculaire, le tonus et l'élasticité des vaisseaux, l'intensité du travail du cœur, bref le chiffre de la vitesse circulatoire entre dans le calcul d'un grand nombre de constantes relatives à l'étude du myocarde.

En outre, d'après les travaux de Salaghi (498-500), la vitesse circulatoire constituerait aussi un des éléments de la pression sanguine. En effet, elle développe une *force vive* capable d'engendrer par elle-même une certaine pression. Cette force se calcule d'après la *formule de Toricelli* $h = \frac{v^2}{2g}$, elle a pour valeur à l'état normal $\frac{0,50^2}{2.9,8} = 1,3$ cm. d'eau (cela pour une vitesse de 50 cm. par seconde). Evidemment, cela ne représente qu'une très petite fraction de la pression totale, mais dès qu'un état de vasodilatation se produit, la vitesse augmente dans de fortes proportions. Et comme la force vive varie en fonction du carré de la vitesse, il s'ensuit que, pour des accroissements de vitesse de 2, 3, 4, 5, la force vive (et par extension le surcroît de pression qu'elle sera à même d'engendrer) sera de 4, 9, 16, 25, etc. Dans ces conditions (qui pour Salaghi sont souvent réalisées dans les états fébriles), une quantité appréciable de pression d'origine cinétique s'ajoutera à la pression initiale proprement dite.

Ces quelques considérations prouvent donc tout l'intérêt qu'il y aurait à parvenir à déterminer exactement la vitesse circulatoire chez l'homme.

Pour l'apprécier ou la mesurer, du moins approximativement, on a recours aux méthodes suivantes :

1. *La méthode pulsométrique de Fellner* (70).

Voici le principe de cette méthode. On emprisonne le bras ou la jambe dans une bande d'Esmarck pour arrêter la circulation veineuse, et la circulation artérielle est arrêtée aussi par une manchette ordinaire de Riva-Rocci. Le membre devient blanc et vide de sang. On examine alors un ongle, on décomprime brusquement et on note, au moyen d'un chronographe, en dixièmes de seconde, le temps (T) qu'il faut pour que l'ongle reprenne sa couleur normale. Après avoir déterminé exactement la longueur (L) comprise entre la manchette et l'ongle, on établit le quotient L : T qui représente la vitesse moyenne de l'ondée sanguine. Fellner a établi que cette vitesse varie, chez l'homme, entre 200 et 280 millimètres par seconde. [Cf. : critiques de Salaghi (189).]

Si l'on veut éliminer l'influence du réseau capillaire et étudier la vitesse du sang dans les gros troncs, on fait une deuxième épreuve en plaçant la manchette à l'avant-bras, par exemple, 25 centimètres au-dessous de la place occupée par la manchette brachiale. La différence entre les deux chiffres obtenus indiquera la vitesse de circulation dans les artères de plus gros calibre.

2. *La méthode des pentes de tension* [cf. Gallavardin (23, p. 154)].

On sait, par l'étude de l'écoulement dans les tubes de Bernouilli, que la pente des pressions dans les tubes latéraux s'accuse avec l'augmentation de vitesse de l'écoulement; cela signifie que la différence de pression hydrostatique entre le tube le plus rapproché et le plus éloigné de l'orifice de sortie est fonction de la vitesse circulatoire. Il doit évidemment en être de même dans les artères.

A ce sujet une étude approfondie sur les différences de

pression dans une même artère (*pentes de tension*) a été faite par Gallavardin (23, 129 et 239): l'auteur a mesuré comparativement les pressions à l'humérale, la radiale et les artères digitales et constate que la pente de tension est en rapport direct avec la *vitesse de la circulation*, elle s'élève lors d'obstacles périphériques et vice versa. C'est-à-dire que s'il y a obstacle périphérique, la vitesse de la circulation sera diminuée, et la différence de pression entre l'extrémité proximale et distale d'un même membre, moins grande, et vice versa. Mais la vitesse de la circulation n'est pas seulement fonction de la valeur de la résistance, elle dépend aussi de la force absolue de la propulsion sanguine (Moritz) et de la pression sanguine. Toute une étude mathématique s'imposerait donc encore pour coordonner ces données et en extraire une formule applicable à la mensuration de la vitesse circulatoire.

Quelques essais ont été tentés dans ce sens par les auteurs, et ils ont cherché à examiner le rapport des pressions obtenues au moyen de l'appareil Gaertner (pression digitale) et de celui de Potain. Les rapports Gaertner—Riva-Rocci, Potain—Riva-Rocci et d'autres encore ont été proposés. De l'avis de Gallavardin (23, p. 165), les résultats de ces calculs ne sont pas encore très encourageants, parce que les différences des chiffres observés sont souvent inférieures aux % d'erreurs des appareils. Cette méthode — exacte en théorie — se heurte donc encore à des difficultés techniques qui devront être vaincues, avant qu'on ne puisse apprécier la vitesse de circulation par l'inclinaison des pentes de tension. Gallavardin (239) a fait du reste, dans une série de travaux, une étude très complète de ces pentes de tension dans un grand nombre de cas pathologiques. Il a étudié particulièrement aussi la *pente diastolique* dans ses rapports avec les états d'hypo- et hyperpression diastoliques.

3. *La méthode pléthysmo-tachographique.*

On peut également arriver à estimer la vitesse de la circulation dans un organe en mettant en œuvre la méthode pléthysmo-tachographique : il est en effet

facile de comprendre que le volume d'un organe sera fonction de la vitesse du liquide qui y circule. C'est ce que les physiologistes ont établi depuis longtemps : on trouvera la théorie de la question dans Nicolaï (414, p. 723). Cette méthode a été appliquée à l'homme par von Kries [cf. Hoffmann (56, p. 234)] et est connue sous le nom de *tachographie*.

Le tachographe est en somme un plethysmographe à gaz, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. Mais comme les oscillations de volume du membre font osciller sans résistance le volume de gaz et ainsi la hauteur de la flamme, il se fait qu'on peut considérer les tracés obtenus comme des tracés de vitesse (Geschwindigkeits u. Strompulse). En effet, il existe cette différence d'avec les courbes plethysmographiques, que dans les tracés tachographiques les changements de volume du membre *in toto* ne s'enregistrent pas. Ne s'inscrivent en réalité que les oscillations de la petite flamme occasionnées par et pendant la variation même de volume du bras. La hauteur de la flamme s'abaisse immédiatement dès que le changement de volume s'arrête, quelque valeur que ce dernier puisse conserver. La flamme tachographique ne réagit pas — pour employer l'expression de Balli (416, p. 5) — au volume du bras, mais aux variations de ce volume, c'est-à-dire donc aux différences qui existent entre la vitesse circulatoire artérielle et la vitesse circulatoire veineuse considérée comme constante. L'ordonnée des tracés tachographiques est donc proportionnelle à la vitesse de variation du volume du bras, c'est-à-dire aussi au quotient différentiel dV : dt, quotient dans lequel V est le volume du bras et t le temps. En réalité donc, l'axe des abscisses correspond à l'écoulement veineux considéré comme constant, et la courbe tachographique restera au niveau de cet axe quand aucune différence appréciable n'existera entre la valeur de l'apport artériel et celui du débit veineux.

Ces considérations rendent donc compte du fait que les tracés sphygmographiques, tacographiques et plé-

thysmographiques ne sont pas les mêmes et que le jeu des vaso-moteurs influera sur eux de façon essentiellement différente. [Cf. Balli (416, p. 6) : expérience de Mosso et calculs de Fick.]

Pour *étalonner ces courbes* et voir à quelle vitesse d'écoulement correspond chaque millimètre de déviation, on opère comme suit : on enregistre les oscillations de la flamme, en même temps qu'on observe la vitesse d'écoulement d'une burette graduée dont lumière est reliée à l'espace en communication avec le brûleur. On pourra ainsi obtenir la mesure absolue de la vitesse d'écoulement en fonction de la hauteur de déviation du tracé. On enregistre ainsi des tachogrammes en tout semblables à ceux qu'on obtient par l'emploi d'instruments qui mesurent directement la vitesse d'écoulement à l'intérieur des artères. Ainsi la fig. 106 F représente un tracé de

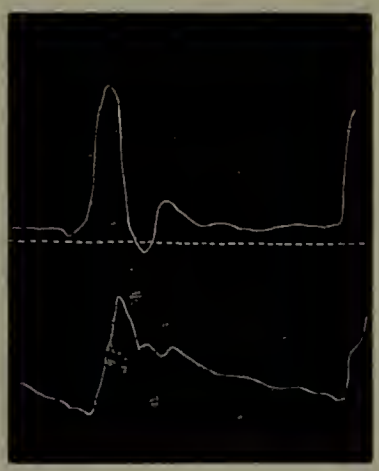


FIG. 106 F. — En haut tachogramme obtenu au moyen de l'hémodromographe de CHAUVEAU. En bas tracé correspondant du pouls (d'après LORTET).

vitesse (tachogramme) et un tracé de pression (tracé du pouls). On voit que le premier de ces tracés obtenu directement par une mesure intra-artérielle de vitesse est en tout semblable au tracé tachographique enregistré chez l'homme au moyen du tachographe de von Kries [cf. fig. 106 G : tracé A, lire de droite à gauche]. Le tracé a deux sommets nets, inégaux, le premier trois fois plus élevé que le second. Ce second sommet correspond à la fermeture des sigmoïdes. [Cf. Tullio (497) : homologation

des sommets tachographiques avec ceux du sphygmogramme.]

Notons que cette méthode a été étudiée en clinique par Rüedi (415), Balli (416), Liwschitz (433) et Erlanger et Hooker (417 : relations entre pressions sanguines, le pouls et la vitesse circulatoire), et perfectionnée encore au point de vue technique par Frank (418 : cf. aussi théorie et analyse mathématique). Dans les travaux de Ruedi et Balli, on trouvera notamment un grand nombre de tachogrammes pathologiques.

Müller et Vleiel (425) en ont également fait un usage assez étendu et se sont même servis des données tachographigues et sphygmomanométriques, pour calculer (suivant les principes de Marey et Kraus : 427), la valeur de l'ondée sanguine. Ils ont attiré l'attention sur ce fait important, que puisque la vitesse du sang diminuait le long des vaisseaux, les tachogrammes recueillis près du cœur devaient être différents de ceux recueillis à la périphérie. Et ils ont ainsi distingué les *tachogrammes proximaux* et les *tachogrammes distaux*.

Les premiers s'enregistrent au moyen d'une ampoule tachographique spéciale, sorte de grand entonnoir épousant la forme du creux axillaire et remplaçant le manchon pléthysmographique en verre dans lequel tout le bras est engagé (cf. fig. 106). Les pulsations recueillies par cette ampoule sont alors transmises au petit brûleur.

Quant aux tachogrammes distaux, ils sont recueillis suivant la méthode ordinaire, en enfermant la main et l'avant-bras dans le cylindre pléthysmographique (1). Au

(1) Il serait, à notre avis, plus exact de tâcher d'obtenir des tachogrammes exclusivement périphériques aux dépens des pulsations digitales. Il y aurait moyen d'y parvenir en employant des plethysmographes digitaux. (Plethysmographes de HALLION, DUMAS ou WIERSMA.

moyen de ces méthodes, Müller et Vleiel sont parvenus à obtenir des tracés très caractéristiques, ainsi que le montrent les fig. 106 G et 106 H.

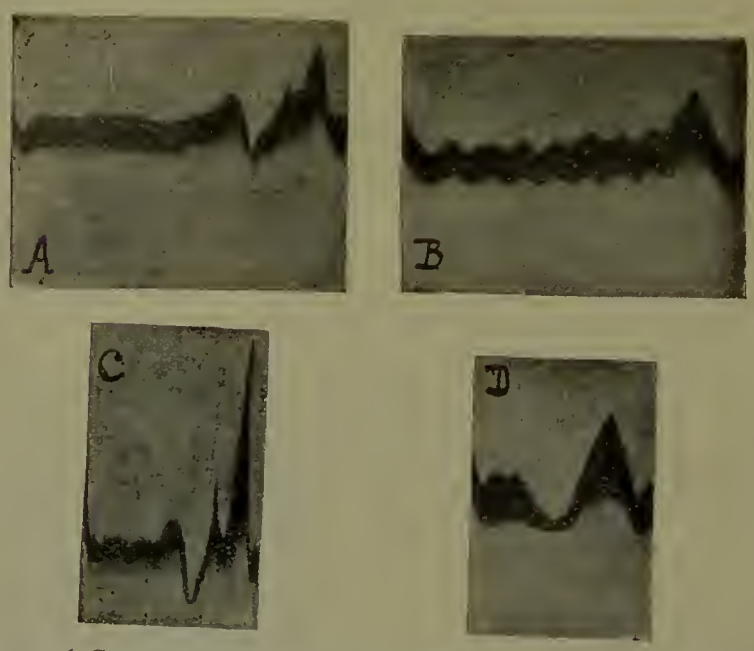


FIG. 106 G. — Tachogrammes. A : Tach. proximal (axillaire) d'un sujet normal au repos. B : Tach. distal du même sujet. C et D sont les tachogr. proxim. et dist. du même sujet ayant exécuté 10 genuflexions consécutives (lire de droite à gauche : d'après MULLER et VEIEL).

On constate nettement qu'il existe des différences profondes entre les tachogrammes proximaux (A et C) et les tachogrammes distaux (B et D). Dans les premiers les variations de vitesse sanguine dues à la fermeture des sigmoïdes s'accusent nettement par l'apparition d'ondes qui suivent l'onde initiale (systolique). La courbe revient alors à l'abscisse, ce qui semblerait indiquer — conformément du reste au tracé hémodromographique de Chauveau (cf. fig. 106 F) — que, pendant la période terminale de la diastole, la vitesse du sang est nulle ou très réduite dans les gros vaisseaux avoisinant le cœur. Au contraire, dans le tachogramme distal B, l'onde dichrote

ne se fait pas sentir, mais la chute de vitesse est manifeste pendant toute la période diastolique. Ce serait là une des manifestations de l'élasticité artérielle.

La tachographie bien appliquée et perfectionnée pourrait donc servir à apprécier l'état des parois vasculaires. La comparaison des tachogrammes AB et CD montre aussi nettement que la vitesse de la circulation (due vraisemblablement ici à l'augmentation du travail cardiaque) varie avec l'effort musculaire: c'est ce que montre surtout la comparaison des tachogrammes proximaux A et C. A la périphérie, cet effet est beaucoup moins visible (comparez B et D) : des phénomènes de compensation sont donc intervenus, phénomènes liés vraisemblablement à l'état du tonus vasculaire. Il va de soi que ces tracés tachographiques s'altèrent très considérablement dans les états pathologiques, ainsi que le montre la fig. 106 H.

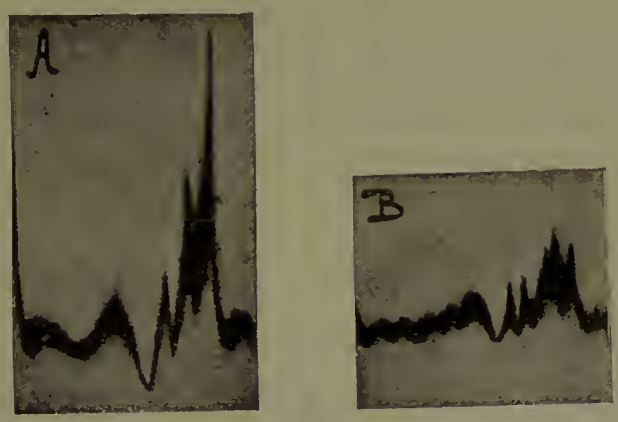


FIG. 106 H. — Tachogrammes pathologiques. A: Tachogr. proximal dans un cas d'insuffisance aortique; B: Tachogr. distal dans un cas de sténose aortique.

Müller et Vleiel (425, p. 695) ont montré aussi que les agents thérapeutiques modifient ces tracés. C'est ainsi que l'augmentation de la pression sanguine (par le froid) abaisse l'amplitude des courbes (ce à quoi on devait s'attendre d'après la théorie), alors que la diminution de la pression exerce une action inverse; il peut y avoir

aussi des cas où l'amplitude des tracés (proximaux et distaux) croît avec la pression sanguine (ce qui serait la preuve de l'augmentation de l'ondée ventriculaire) : les tracés publiés par ces auteurs sont très démonstratifs à cet égard.

En outre, il se produit encore une série de modifications relatives à la forme des ondes diastoliques, qui font que, dans certains conditions, l'allure des tachogrammes distaux arrive à se rapprocher de celle des tachogrammes proximaux.

a) *Méthode de Janowski* (5, p. 96, et 4, p. 33) : cet auteur utilise les données de la sphygmomanométrie et cherche à baser la détermination du travail circulatoire sur la vitesse de la circulation. Voici le principe de la méthode :

On applique au bras du malade, l'une au-dessus de l'autre, les manchettes de deux appareils Riva-Rocci. Dans la manchette proximale, on insuffle de l'air jusqu'à l'obtention d'une pression de beaucoup supérieure à la pression systolique déterminée préalablement (par exemple à 200 mm. Hg., si le Mx monte à 130 millimètres). Puis l'individu examiné enfonce la main dans un cylindre rempli d'eau (350 millimètres de haut et 115 millimètres de diamètre) ; après quoi, on comprime de l'air dans la manchette distale jusqu'à ce que la pression y soit de 10 mm. Hg. au-dessous de la pression diastolique déterminée également à l'avance. Après avoir dégonflé rapidement la manchette proximale, on mesure la quantité d'eau qui va couler pendant un quart de minute du grand cylindre dans un petit cylindre gradué qui lui est relié par un siphon. L'écoulement de l'eau du grand cylindre dépendra précisément de la quantité du sang arrivée à l'extrémité du membre. Cette quantité représentera, suivant le calcul des auteurs, la quantité de sang arrivant à l'extrémité par minute et kilogramme d'organe. Par exemple, pour une quantité d'eau écoulée de 35 centi-

mètres cubes, et un volume de l'organe plongé dans l'eau de 1,000 centimètres cubes, on conclut que, dans onze cents grammes de tissu (le poids spécifique moyen des tissus étant de 1,1), s'écoulaient en une minute 140 centimètres cubes de sang, soit 12,7 cc. %.

Telle est la méthode proposée par Janowski. Cet auteur a constaté que la quantité de sang pouvait s'accroître normalement jusque 66 centimètres cubes par minute et kilo, jusque 100 après des exercices gymnastiques, et jusque 152 après une course, et s'abaissait, par réfrigération, de 62 à 55. Cette méthode permet donc de mesurer des oscillations de la vitesse d'écoulement du sang; elle pourrait être utilement appliquée à la pathologie après détermination préalable — à la suite d'un grand nombre d'expériences (1) — de chiffres normaux correspondant aux différents âges, aux états de repos, de travail faible, moyen, fort ou exagéré.

4. *Détermination de la vitesse de l'onde artérielle.*

a) *Méthode de Münzer.*

Münzer (373) s'est attaché à mesurer chez l'homme la vitesse de propagation de l'onde artérielle par la prise simultanée du pouls en deux endroits éloignés du cœur.

La vitesse est calculée en divisant la distance, par le temps écoulé entre le commencement des deux ondes inscrites. Il importe donc de pouvoir inscrire le temps en 1/100 de seconde, et de disposer d'un appareil d'inscription à grande vitesse de course (au moins 250 mm. à la seconde).

Chez l'homme normal, les valeurs oscillent entre 9 et 12 mm. par seconde. L'anémie, la trop grande quantité de sang, les lésions valvulaires n'ont pas d'influence marquée. La sclérose des gros vaisseaux l'augmente ou la diminue.

L'artériosclérose avec hypertension et hypertrophie cardiaque l'accélère (15 à 23 mm.), ce qui est conforme aux vues de Jung et Hoorweg qui ont montré que la vitesse de propagation est fonction de la rigidité des tubes. [Cf. Friberger (389) : rapidité de l'onde dans les artères à parois épaisses ; Macmillian, Kesson et Melwin (450) : onde artérielle dans ses rapports avec la Mx.]

b) *Méthode de Grumnach.* — Le détail de cette méthode a été exposé un peu plus haut. Il est donc inutile d'y revenir ici plus longuement.

DEUXIEME PARTIE

Etude du cœur.

CHAPITRE PREMIER.

Méthodes générales relatives à l'étude du cœur.

I. — Percussion.

Ainsi que nous l'avons dit dans notre introduction, la percussion est une méthode clinique dont nous ne nous occuperons pas ici. Elle est exposée avec tous les détails nécessaires dans les traités de propédeutique, et les résultats qu'elle fournit en ce qui concerne la délimitation du cœur, sont trop connus pour que nous insistions ici davantage à son sujet. Du reste, cette méthode, essentiellement pratique, a donné ce qu'on pourrait appeler son « maximum de rendement », si on en juge du moins par la bibliographie, et tend nécessairement — en ce qui concerne la précision de la délimitation du cœur — à disparaître devant les méthodes radiographiques.

Dans ces dernières années, Goldscheider a préconisé, comme on sait, une nouvelle méthode de percussion : la *Schwellenwertspercussion*, basée sur le minimum de vibration du poumon. Cette méthode que nous ne citons que pour mémoire, paraît — à en juger par un grand nombre de documents graphiques — présenter sur l'ancienne méthode classique de grands avantages, notamment en ce qui concerne la délimitation de la matité relative. [Cf. Hoffmann (56), Verhoogen (108), Frugoni (229 : méthode d'Orsi-Grocco).]

Notons aussi qu'un auteur, Selling (61), s'est appliqué à photographier les bruits fournis par la

percussion : cela au moyen des appareils qui servent à enregistrer les bruits du cœur (cf. paragraphe consacré à la photographie de ces bruits).

II. — L'AUSCULTATION.

Nous ferons, au sujet de l'auscultation, la même remarque qu'en ce qui concerne la percussion. Méthode purement clinique, elle sort du cadre du présent volume.

Mais, dans ces dernières années, l'étude des bruits du cœur s'est perfectionnée dans de notable proportions, grâce à l'introduction en physiologie de procédés permettant d'obtenir des tracés nets et caractéristiques des différents sons et bruits.

C'est de ces procédés qu'il sera question dans les lignes suivantes.

ENREGISTREMENT DES BRUITS DU CŒUR.

On a cherché depuis bien longtemps à appliquer au cœur, les méthodes physiques mises en œuvre pour l'étude des sons, et de divers côtés, dans ces dernières années, on s'est évertué — non sans succès — à enregistrer les bruits de la contraction cardiaque. On s'est donc proposé d'objectiver les données de l'auscultation et de les traduire dans des graphiques photographiques ou autres.

Beaucoup de détails relatifs à la technique de l'enregistrement des bruits se trouveront dans le traité de Gerhartz, « *Die Registrierung des Herzschalles* » (59) et dans le livre de Janowski (5, p. 111). Les appareils employés à cet effet sont innombrables, très perfectionnés et très compliqués. Ils s'appuient sur des principes physiques très différents, et enregistrent les vibrations sonores soit par des membranes dont les mouvements sont transmis à des leviers ou bien photographiés par le moyen de petits réflecteurs, ou de petites flammes ; soit par des microphones dont les

oscillations font varier l'intensité d'un courant électrique, soit par le moyen d'oscillations de membranes liquides [cf. aussi Wertheimer (78), premiers travaux de Hürthle].

Il existe d'autres principes encore que nous passerons sous silence et nous nous contenterons d'indiquer que Gerhartz a réuni au sujet de toutes ces techniques, tous les renseignements pratiques et bibliographiques nécessaires.

Il nous est évidemment impossible ici de passer en revue succincte les principales catégories d'instruments. Nous ne retiendrons que ceux qui ont été mis en œuvre par les physiologistes, et qui ont été directement appliqués à l'étude du cœur. Nous citerons à ce sujet :

A) La méthode électrique de Einthoven.
B) La méthode photographique de Frank.
C) La méthode phonoscopique de Weiss.
D) La méthode de Marbe.
E) La méthode photo-cardiographique de R. Ohm.

A) *Méthode électrique de Einthoven.*

Ainsi qu'on pourra s'en rendre compte par la description qui suit, cette méthode enregistre, par le moyen d'un galvanomètre à corde très sensible, les courants d'induction produits dans un circuit secondaire par un courant primaire traversant un microphone.

Nous avons eu souvent l'occasion de mettre cette méthode en œuvre : nous sommes autorisés à affirmer qu'elle fournit d'excellentes données, de beaux tracés, et que les différents bruits peuvent parfaitement s'inscrire sans la moindre difficulté.

Un stétoscope est appliqué sur la région précordiale et communique directement avec un microphone très sensible, dont les deux pôles sont reliés avec une pile et avec la lame vibrante d'un téléphone (cf. fig. 107 A et 107 B).

Les bruits du cœur mettront donc le microphone en activité, ce qui aura pour effet d'interrompre ou de faire varier nettement l'intensité du courant de la pile à chaque vibration produite par les bruits du cœur. La lame vibrante du téléphone sera donc, pendant chaque son, traversée par une série ininterrompue de petits courants électriques.

Or, on sait que dans le téléphone cette lame est placée au-dessus d'une bobine enroulée sur un noyau de fer doux. Il est évident que chaque petit courant passant par la lame vibrante, déterminera dans la bobine un courant induit. Ces courants induits seront étudiés au moyen du galvanomètre à corde et pourront être photographiés sur une pellicule mobile. Il est facile de comprendre que chaque espèce de son mettra le microphone en vibration d'une façon différente; et chaque son produit par le cœur correspondra donc à une série caractéristique d'oscillations galvanométriques, donc à un tracé photographique bien particulier. Nous reproduisons ci-dessous, pour plus de clarté, un schéma de la disposition des appareils :

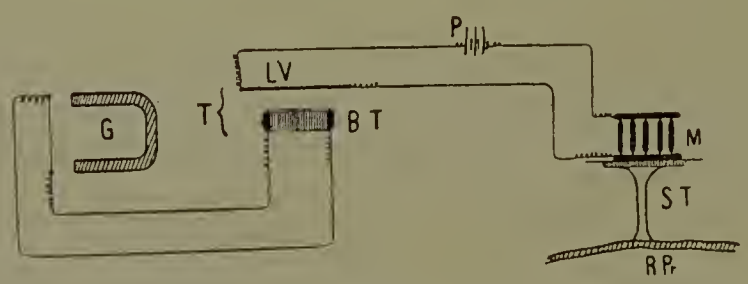


Fig. 107 A. — P : pile ; T : téléphone ; LV : sa lame vibrante ; BT : sa bobine ; G : galvanomètre ; M : microphone ; ST : stétoscope ; RPr : région précordiale.

Et voici l'appareil établi à cet effet par la firme Edelmann (cf. fig. 107 B) (1).

(1) Notons que la firme *Edelmann* construit encore des appareils plus perfectionnés que le modèle que nous représentons. Ils sont superflus en pratique, à moins qu'on ne travaille dans un endroit très sujet aux vibrations.

Nous donnons aussi ci-dessous la figure du phonendoscope de Bazzi-Bianchi à disque gradué. Grâce à ce dispositif, — particulièrement utile pour l'inscription électrique des bruits, — il est possible de graduer en quelque sorte l'amplitude des vibrations et conséquemment aussi les oscillations galvanométriques.

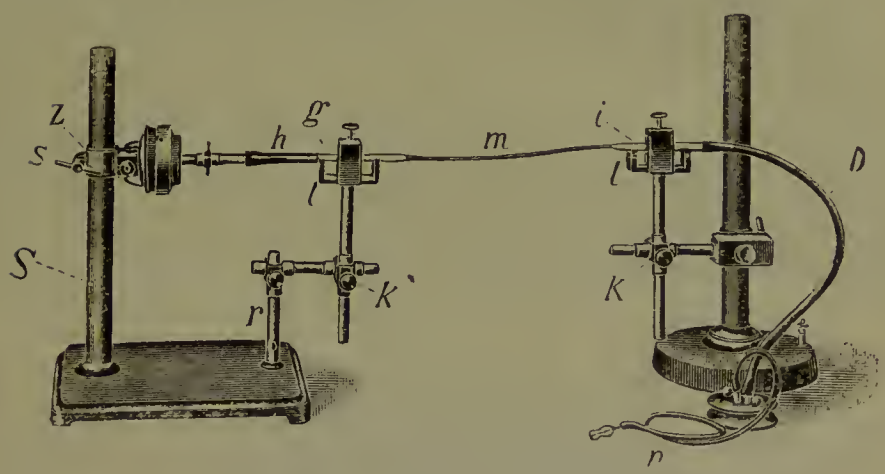


FIG. 107 B. — Dispositif de *Edelmann* pour la photographie des bruits du cœur. p : phonendoscope de Bianchi ; d, i, m, g, h : tubes conduisant au microphone ; i, g : amortisseurs des vibrations ; z (à droite) : microphone et téléphone.

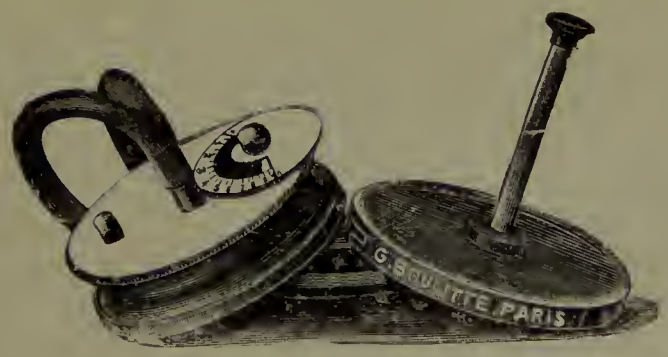


FIG. 107 C. — Phonendoscope de BAZZI-BIANCHI.

Nous avons eu personnellement l'occasion de mettre cet appareil en œuvre. Nous pouvons affirmer qu'il nous a donné pleine satisfaction, et qu'il nous a permis d'ob-

tenir des courbes très nettes : celles-ci, pour la clarté, doivent toujours être prises à une vitesse de rotation du cylindre inscripteur de 100 mm. à la seconde.

Dans ces derniers temps, la « Cambridge Scientific Instrument Company » a construit également des appareils d'enregistrement des bruits du cœur : l'examen des très beaux tracés publiés permet d'affirmer que l'instrumentation anglaise est excellente. C'est ce que montrent les fig. 107 D, 107 E et 107 F.

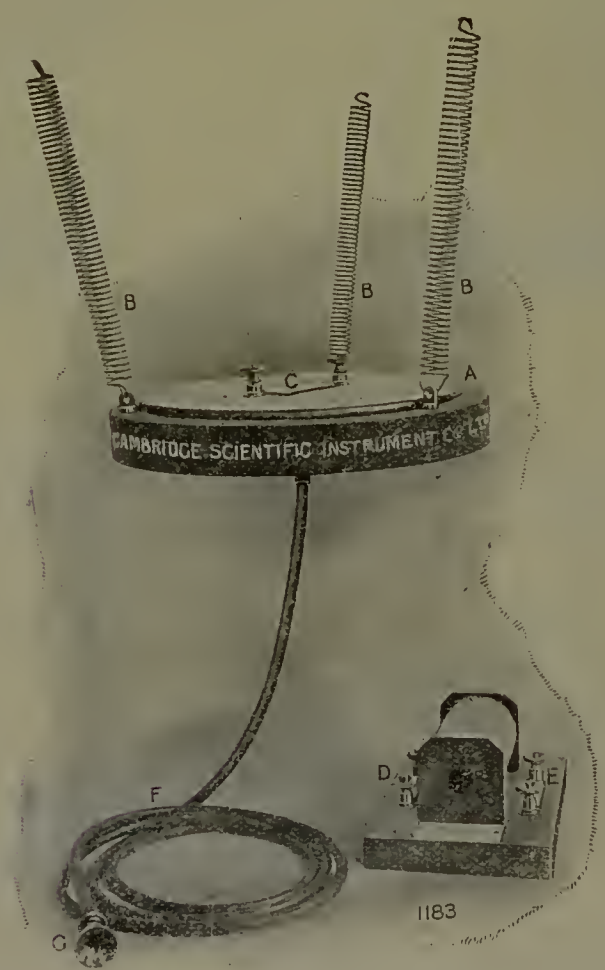


FIG. 107 D. — Appareil pour la photographie des bruits du cœur (modèle Cambridge).

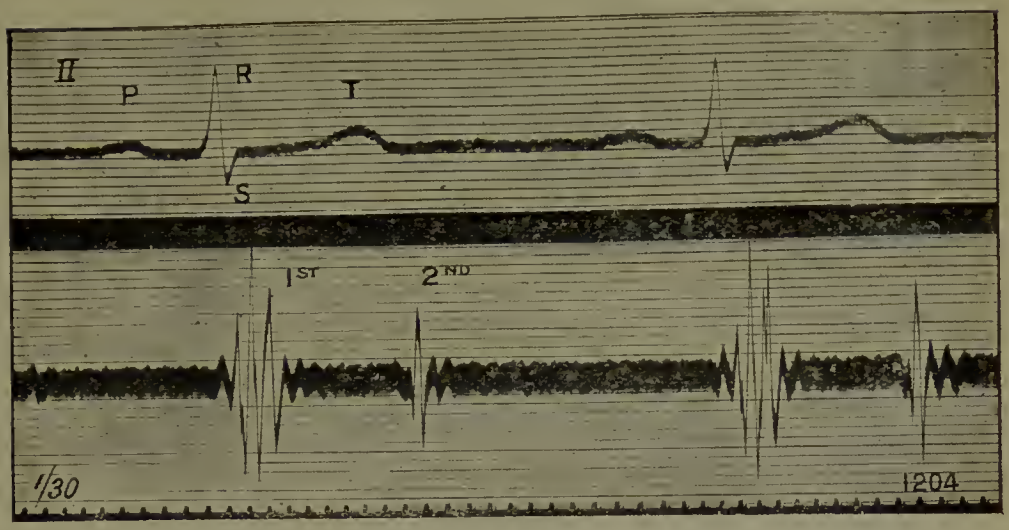


FIG. 107 E. — Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et des bruits du cœur (tracé inférieur) au moyen d'un galvanomètre de Cambridge muni de 2 cordes.

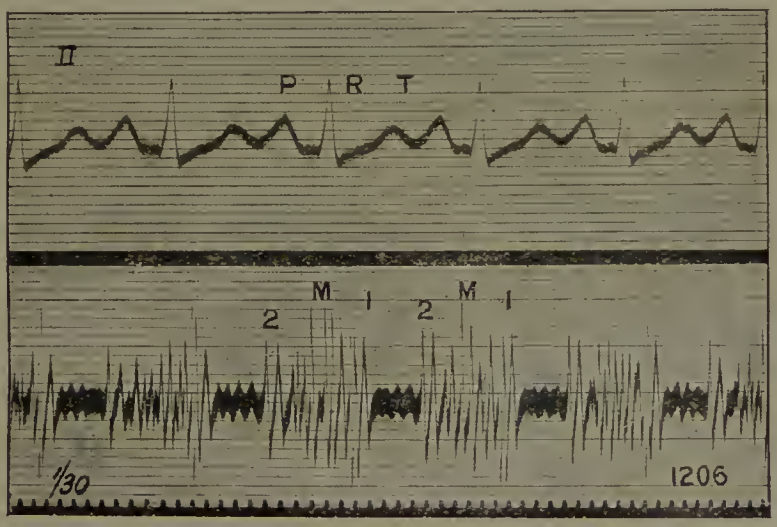


FIG. 107 F. — Enregistrement de l'électro-cardiogramme et des bruits du cœur. 1 et 2 = 1er et 2e bruits du cœur. Tout l'espace diastolique compris entre le 2e et le 1er bruit est occupé par un souffle rude.

Il est évident que pour parvenir à étudier des courants aussi rapides et aussi petits que des courants induits (on sait qu'ils ne durent que des millièmes ou des fractions de millième de secondes et n'ont que 10^{-9} à 10^{-10} ampère), il fallait un galvanomètre d'une sensibilité considérable et d'une apériodicité presque absolue. On se sert généralement du galvanomètre à corde dont il sera question ultérieurement; on dispose la corde de façon à ce qu'elle puisse donner 3230 pulsations par seconde (chiffre qui correspond aux vibrations de la note la plus élevée du piano) et réagir encore à un courant de 1/1,000,000 de millionnième d'ampère. [Cf. aussi Joachim et Weiss (23) et Lilienstein (457) : *l'électrocardiophone* : appareil servant à contrôler les mouvements et les bruits du cœur.]

Etudions maintenant les choses un peu plus en détail et rappelons-nous que, d'après la théorie, il y a d'autant plus de vibrations, d'ondes dans l'unité de temps que le son est plus élevé; et que les ondes ont une amplitude d'autant plus considérable que l'intensité du son est grande. Ces ondes deviennent, dans la méthode de Einthoven, des oscillations galvanométriques.

En schématisant les choses, on aura donc :

1° Pour un son *long* : une série d'oscillations;

2° Pour un son *court* : quelques oscillations seulement;

3° Pour un son *élevé* : une série d'oscillations très rapprochées;

4° Pour un son *bas* : des oscillations moins nombreuses dans l'unité de temps;

5° Pour un son *faible* : des oscillations de petite amplitude;

6° Pour le même son *fort* : des oscillations de même longueur, mais de grande amplitude.

On devine donc déjà ce qui se passera dans le cœur. Il y existe, à l'état normal, deux catégories de bruits : les bruits sourds, de tonalité basse, bruits assez longs provoqués par la contraction des ventricules; puis des bruits plus courts, de tonalité plus élevée, appartenant au second

temps, bruits dus au déplissement et à la brusque tension des valvules sigmoïdes.

A l'état pathologique, il y a principalement les souffles qui sont des bruits souvent plus longs que les bruits normaux, en général de tonalité plus élevée, rarement uniformes dans toute leur durée. Puis viennent les bruits supplémentaires tels que les dédoublements.

A l'état normal, nous devrons donc observer au galvanomètre :

A. *A la pointe* : une série d'oscillations (premier bruit), une période sans oscillations (petit silence), quelques oscillations un peu plus rapprochées (deuxième bruit), une période assez grande sans oscillations (grand silence). C'est ce que l'expérience démontre clairement. La photographie des bruits normaux du cœur donne en effet la courbe suivante (1) [cf. fig. 108, 114 et 124] :

FIG. 108. — Inscription des bruits du cœur à la pointe.

Cette courbe montre clairement le grand silence (GS), le premier bruit (I Br. , le petit silence (PS) et le second bruit, beaucoup plus bref que le premier (II Br.).

B. *Aux orifices artériels* : les choses se modifieront légèrement. Le premier bruit est un peu moins intense; par contre, le second bruit est plus net, plus fort, un peu plus long. La photographie des bruits montre cela très distinctement (fig. 109 et 110).

En outre, quand on y réfléchit bien, le petit silence doit être moins net aux orifices artériels qu'à la pointe, puisqu'on ausculte à un endroit vers lequel se propage le premier bruit et où se produit le second bruit. Aussi les

deux tracés qui précèdent montrent-ils de très légères oscillations pendant le petit silence.

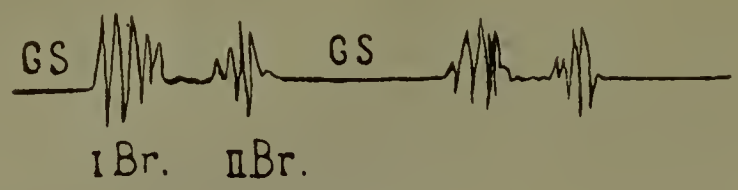


FIG. 109.

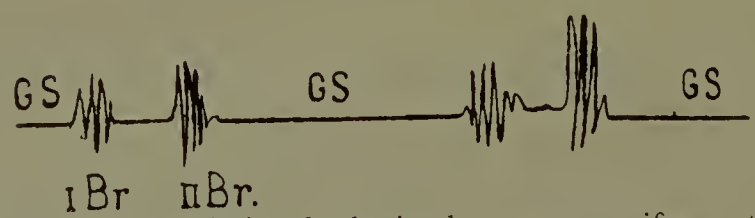


FIG. 110. — Inscription des bruits du cœur aux orifices artériels. (Idem pour fig. 109.)

Arrivons-en maintenant aux bruits pathologiques. Les souffles y occupent évidemment la place la plus grande, et, comme ils sont produits dans la majorité des cas par des altérations valvulaires, on peut s'attendre à priori à ce qu'ils ne fournissent jamais un son pur, d'intensité parfaitement égale. En outre, ils se confondent souvent avec les bruits normaux du cœur; par conséquent, les vibrations — dans ces souffles — se confondront souvent avec les vibrations produites par les bruits ordinaires de la systole. En dernier lieu, les souffles couvrent en partie ou entièrement les silences; il y aura donc des oscillations du galvanomètre au moment où il devrait ne pas y en avoir.

Les expériences prouvent qu'il en est bien ainsi, et Einthoven est parvenu à mettre nettement en relief, par la photographie, le résultat de lésions des valvules cardiaques. Voici quelques-uns de ces tracés :

1° *Cas d'insuffisance mitrale.* — Le malade présentait

(1) Toutes les courbes reproduites ci-dessous sont quelque peu schématisées.

un souffle net au premier temps. Le second temps donnait un bruit normal. Le tracé obtenu est le suivant :

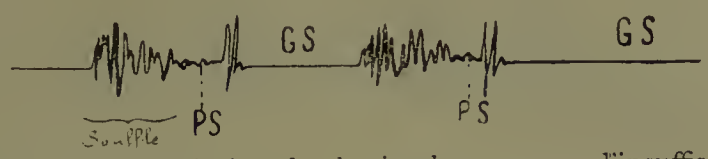


FIG. 111. — Inscription des bruits dans un cas d'insuffisance mitrale.

On distingue parfaitement qu'en place des oscillations du premier bruit, il y a toute une série de vibrations dues au souffle. Celles-ci se continuent même dans le petit silence. Les oscillations correspondant au second bruit sont normales (cf. fig. 111).

2° *Cas de sténose et d'insuffisance mitrale.* — Le malade présentait un frémissement cataire, un souffle présystolique et systolique (fig. 112).

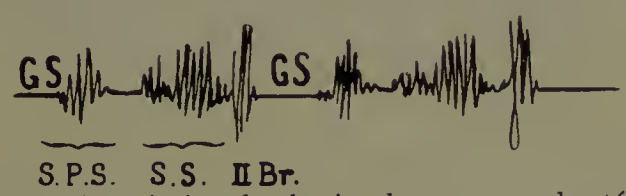


FIG. 112. — Inscription des bruits dans un cas de sténose et d'insuffisance mitrale.

La courbe montre bien la diminution considérable du grand silence, dont une partie est occupée par le souffle présystolique (SPS). Puis vient le souffle systolique (SS) s'étendant sur le petit silence, ensuite quelques oscillations dues au second bruit (II Br.) ;

3° *Cas d'hypertrophie du myocarde avec sténose et insuffisance mitrale.* — Le malade avait une forte hypertrophie des deux parties du cœur. A l'auscultation, tous les bruits étaient mélangés. Voici la courbe photographiée (cf. fig. 113) :

La courbe indique le raccourcissement du grand silence (GS), la présence d'oscillations présystoliques (S. Pr.),

un long souffle systolique très irrégulier (SS) et le bruit diastolique (II Br.).

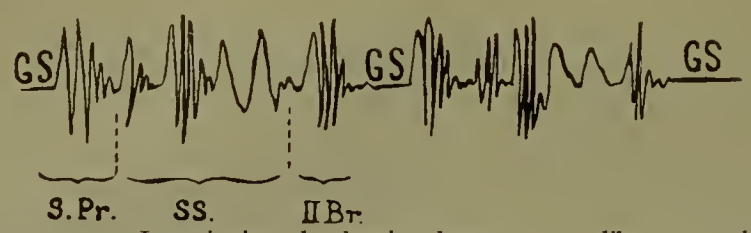


FIG. 113. — Inscription des bruits dans un cas d'hypertrophie avec sténose et insuffisance mitrale.

Voilà certains des résultats publiés par le physiologiste hollandais. Quoique sa découverte soit récente, et que les observations se limitent encore forcément à un nombre relativement restreint de cas, on peut affirmer que la photographie des bruits du cœur est perfectionnée au point de pouvoir rendre des services appréciables à la clinique.

Il est évident que cette méthode enlève aux données de l'auscultation tout caractère subjectif, chose qui — dans les examens délicats et les cas douteux — peut avoir une importance assez grande. La photographie des bruits du cœur permet incontestablement d'éviter « l'élément personnel », et la présence de petits bruits supplémentaires, de très légers souffles, la place occupée par ces bruits anormaux dans la révolution cardiaque, pourra se lire très facilement sur la courbe des oscillations galvanométriques.

Pour bien mettre en relief la netteté des tracés recueillis par Einthoven, nous reproduisons ici deux de ses courbes (cf. aussi fig. 107 E et F).

La première (fig. 114) représente la photographie des bruits normaux : on y distingue nettement le premier (I) et le second bruit (II).

La figure 115 représente les bruits fournis par un cœur atteint d'hypertrophie avec sténose et insuffisance mitrale (cf. le schéma 113).

Des électro-phono-cardiogrammes.

Les auteurs ont étudié aussi quels rapports chronologiques il y avait entre les bruits du cœur, le choc

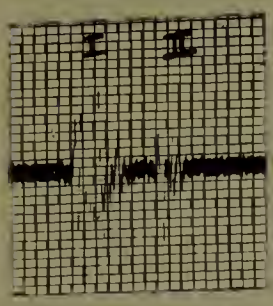


FIG. 114. — Photographie directe des bruits normaux du cœur. I et II=premier et second bruits.

de la pointe, la pulsation carotidienne et l'électrocardiogramme. [Cf. Kahn (250, p. 87 : *tracés phono-électrocardiographiques*).]

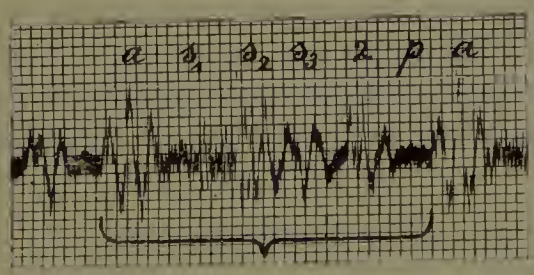


FIG. 115. — Bruits pathologiques du cœur : cas de sténose et d'insuffisance mitrale accompagnée d'hypertrophie cardiaque (le schéma est représenté dans la fig. 113).

Cet auteur est même parvenu à enregistrer sur une même courbe l'électrocardiogramme proprement dit et le tracé des bruits (*électro-phono-cardiogrammes*). Le premier bruit s'inscrit par une série d'oscillations après R à l'endroit correspondant aux phases S et Z (cf. fig. 148) ; quant au second bruit, il se place immédiatement après la fin de la phase T. [Cf. aussi à ce sujet Watson et Gunn (458).]

Nous reproduisons, dans la figure 116, la figure 97 du livre de Gerhartz, figure dans laquelle ces rapports sont nettement indiqués.

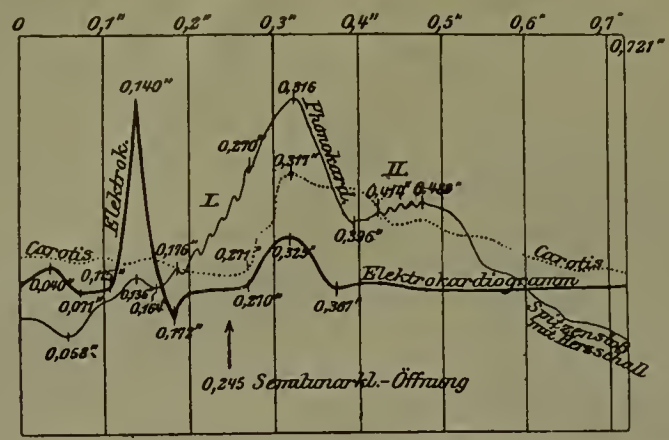


FIG. 116. — Figure montrant les rapports qui existent dans le temps entre les bruits du cœur, le choc carotidien et l'électrocardiogramme. I et II sont les deux bruits. Le tracé représentant les bruits du cœur (Herzschall) donne en même temps le tracé du choc de la pointe (tracé phonocardiographique).

Dans la figure 117, on voit aussi les relations qui existent dans le temps entre les bruits du cœur, les courbes des pressions auriculaire, ventriculaire,

FIG. 117. — Rapports chronologiques entre les courbes des pressions auriculaire, ventriculaire, aortique, le choc de la pointe, les bruits du cœur, le pouls carotidien, veineux et l'électrocardiogramme (Gerhartz).

aortique, le choc de la pointe, le pouls carotidien, veineux et l'électrocardiogramme.

On lira à cet égard des détails très précis, appuyés sur des graphiques très nets, dans le travail de Ohm (129) ; cela surtout au point de vue des relations chronologiques des bruits du cœur, du sphygmogramme et du phlébogramme [retard des ondes c et v sur le premier et le deuxième bruit ; influence de la respiration ; cf. aussi Rautenberg (460 : critique au sujet de la méthode de Ohm)].

B) *Méthode de Frank.*

O. Frank (cf. Gerhartz, 59, p. 12) a construit aussi un appareil spécial pour l'enregistrement des bruits du cœur (1).

C'est un appareil très simple, à membrane vibrante en gélatine solidifiée construite un peu spécialement. Sur cette membrane est fixé un petit miroir qui réfléchit un index lumineux dont les oscillations — provoquées par les ondes sonores — sont directement photographiées.

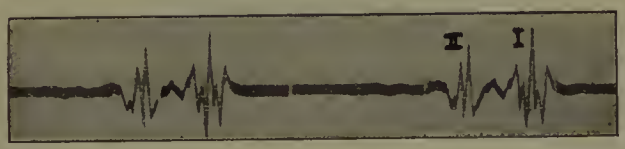


FIG. 118. — Bruits du cœur photographiés par la méthode de Frank. I et II sont les deux bruits.

La fig. 118 représente la photographie des bruits du cœur obtenue au moyen de cet appareil.

Weber et Wirth (309) ont fait une étude spéciale de cette méthode et obtenu de beaux tracés. [Cf. Weber (309) : membrane très sensible pour l'enregistrement des bruits du cœur.]

(1) Constructeurs : W. Schmidt, Mechaniker (Giessen) et Oehmke (Berlin).

Comme on peut le voir, le tracé 118 est moins net que ceux qu'on obtient par la méthode de Einthoven, mais, en revanche, la méthode de Frank permet d'obtenir, sur un même tracé, ce que Gerhartz appelle des « *superponierte Herztonfiguren* » ou *phonocardiogrammes*, c'est-à-dire la superposition, dans une seule courbe, d'un tracé des oscillations sonores et des pulsations proprement dites de la pointe du cœur. L'appareil de Frank permettra donc d'obtenir éventuellement sur une seule courbe le choc de la pointe et les bruits du cœur (cf. fig. 119).

Pour obtenir de pareilles courbes, il faut évidemment disposer les membranes et les récepteurs de certaines façons : nous renvoyons aux travaux originaux analysés dans le traité de Gerhartz pour de plus amples renseignements à cet égard.

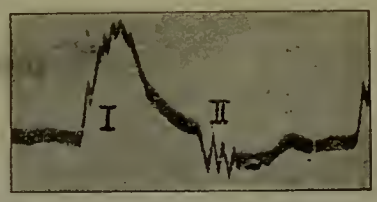


FIG. 119. — Tracé superposé du choc et des bruits du cœur (les crochets I et II correspondent au 1er et au 2e bruit). (Phonocardiogramme — Superponierte Herztonfigur.)

La figure 119 montre la courbe du choc du cœur et des bruits (I et II) correspondants (phonocardiogramme).

La figure 120 donne aussi le tracé d'un phonocardiogramme. Gerhartz (pp. 109 et suivantes) a publié toute une série de ces courbes combinées, obtenues dans différentes affections cardiaques. C'est ainsi que la figure 120 représente un phonocardiogramme superposé à l'électrocardiogramme, cela dans un cas d'insuffisance mitrale.

La figure 121 représente un même système de courbes dans la sténose mitrale.

FIG. 120. — Insuffisance mitrale : électrocardiogramme et courbe superposée de la pointe et des bruits. Complexité du premier bruit (souffle).

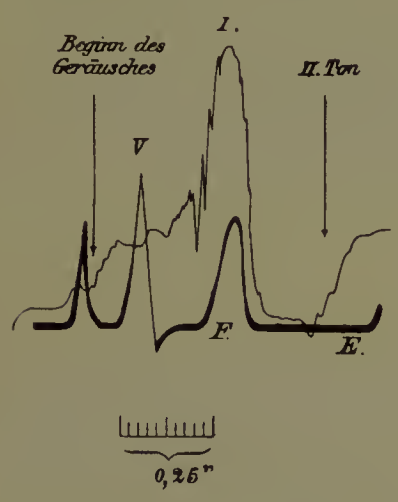


FIG. 121. — Sténose mitrale. Electrocardiogramme et courbe superposée de la pointe et des bruits. (Phonocardiogramme.)

La comparaison des deux figures 120 et 121 montre qu'il y a des différences manifestes dans la nature de ces différents bruits. Gerhartz les a étudiés en détail : nous renvoyons à son traité ceux qui voudraient avoir à ce sujets tous les détails nécessaires.

Il est cependant hors de doute que les simples phonogrammes sont beaucoup plus nets et clairs que les phonocardiogrammes. En outre, — à notre avis du moins, — cette méthode altère complètement l'allure normale du

cardiogramme, car on n'y retrouve vraiment plus aucun des sommets caractéristiques qui rendent l'étude du cardiogramme si importante. (Cf. plus loin: § cardiographie.)

Aussi, si on veut enregistrer *les pulsations d'une région pulsatile en même temps que les bruits qui s'y produisent,* il est préférable d'avoir recours au procédé suivant : l'ampoule réceptrice des mouvements est appliquée sur la région qui présente des pulsations. Cette ampoule est reliée, par un très court tuyau de caoutchouc, à un tube en T dont l'une des branches communique avec le tambour de Marey (inscripteur des pulsations) et l'autre avec le microphone. On pourra obtenir de la sorte, sur le film photographique, un tracé simultané de pulsations et de bruits. De Meyer et Gallemaerts sont, en effet, parvenus à inscrire de la sorte les tracés superposés du choc et des bruits du cœur, ainsi que le tracé superposé des pulsations et des bruits jugulaires (1).

c) *Méthode phonoscopique de Weiss.*

La méthode de Weiss (cf. Gerhartz, p. 37) consiste à transmettre les bruits du cœur à un appareil spécial dans lequel est disposé une mince lamelle

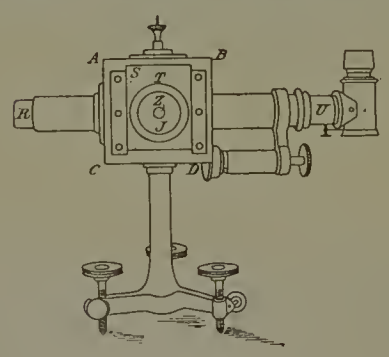


FIG. 122. — Phonoscope de WEISS pour l'enregistrement des sons et des bruits du cœur.

d'eau de savon. Celle-ci vibrera donc avec une extrême facilité et ses vibrations seront transmises à

(1) Travail inédit. Cf. communication préliminaire dans le *Bulletin et Ann. de la Soc. Royale des Sc. médic. et nat. de Bruxelles*, mai 1914.

une très mince tige en verre qui se déplace devant un objectif. Ces vibrations pourront être photographiées.

La fig. 122 donne un schéma de la disposition adoptée.

On obtient avec cet appareil des courbes peut-être pas très amples, mais très nettes cependant, ainsi que le montre la figure 123.

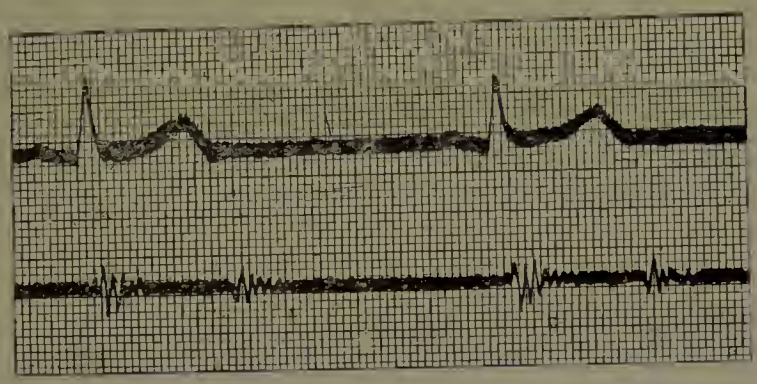


FIG. 123. — Bruits du cœur photographiés au moyen du phonoscope de WEISS. En haut l'électrocardiogramme.

D) *Méthode de Marbe.*

Marbe emploie, pour inscrire les bruits du cœur, un phonendoscope relié à une petite flamme à gaz spécialement réglée par un appareil approprié. Cette petite flamme oscille très exactement et noircit un papier glacé qui se déroule devant elle. Les bruits cardiaques s'inscrivent par des cercles oblongs, de nombre, d'intensité et d'écarts variables. En même temps, on peut inscrire le temps au moyen d'un diapason. Cette méthode, utilisée cependant en physiologie, est très inférieure à celle de Einthoven.

Elle a cependant été mise en œuvre en clinique par Roos (145). L'auteur est parvenu à inscrire une série de bruits anormaux tellement faibles qu'ils ne pouvaient être perçus à l'auscultation. A l'aide de cette méthode, il a pu mesurer exactement la durée de la systole et de la dias-

tole : la première, chez une même personne, varie peu ($^{33}/_{100}$ de seconde) ; la seconde, au contraire, est beaucoup moins fixe. Le raccourcissement ou l'allongement de la révolution cardiaque, sous des influences diverses, tiennent presque exclusivement à l'allongement ou au raccourcissement de la période diastolique.

E) *Phonocardiographe photographique de R. Ohm.*

R. Ohm (126) a construit — pour les usages cliniques — un petit appareil d'enregistrement des bruits du cœur qui s'est montré, à en juger par les beaux graphiques de l'auteur, parfaitement maniable et très approprié à l'étude graphique des vibrations sonores émises par le cœur de l'homme. [Cf. aussi Ohm (99).]

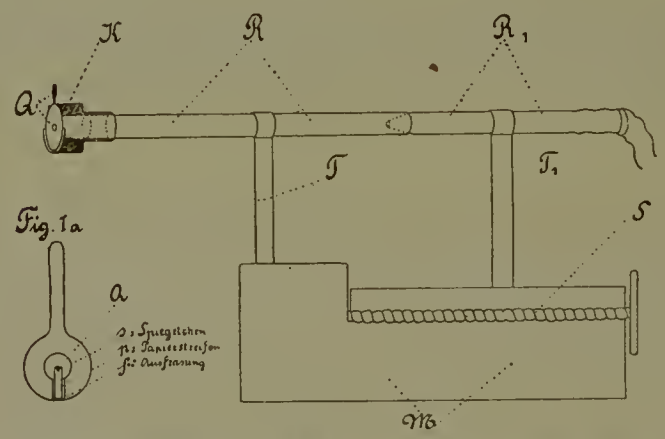


FIG. 123 B. — Schéma de l'appareil de R. OHM (constructeur Oehmke, Berlin).

Les bruits du cœur sont recueillis de la façon suivante: pour diminuer les vibrations de la paroi thoracique, on dispose sur la région précordiale un disque en bois que l'on serre au moyen d'une courroie, ce disque porte deux tiges verticales qui serviront à fixer le récepteur; celui-ci est constitué par un phonendoscope, ou mieux par la cuvette porte-diaphragme (en mica) d'un gramophone (ce qui serait préférable au phonendoscope pour l'enregistrement des tonalités basses).

Le récepteur est mis en communication avec le disque en bois, soit par l'intermédiaire d'un petit cube en liège fixé au centre de la lame de mica, soit par l'intermédiaire d'un anneau en caoutchouc. Et il est relié également à l'appareil d'enregistrement proprement dit par le moyen

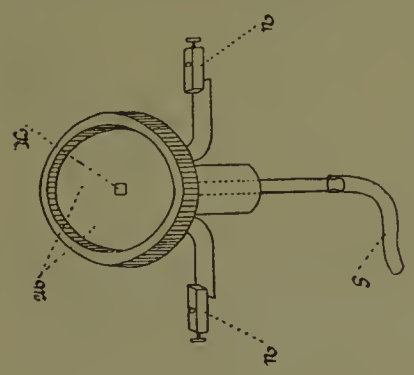


FIG. 123 C. — Récepteur de l'appareil de OHM.

d'un tube en caoutchouc. Cet appareil — ainsi que le montre la fig. 123 B — se compose essentiellement d'un tube R, relié à un second tube R_1 (déplaçable par la vis S pour l'amortissement des vibrations) et terminé par une pièce cylindrique Q au centre de laquelle est disposée une petite lamelle de gélatine glycérinée (cela suivant un procédé des plus simples décrit par l'auteur). Cette petite lamelle est en contact, ainsi que le montre la fig. 123 B (I a), avec une étroite bande de papier de soie (p) portant à son extrémité un petit miroir minuscule. On y projette un rayon lumineux: ce dernier suivra et multipliera, selon la distance, toutes les oscillations imprimées par les bruits à la petite pellicule de gélatine.

Ainsi que le montrent les fig. 49 C et 72 E, on obtient un tracé très caractéristique des deux bruits du cœur, mais incontestablement les tracés obtenus au moyen de la méthode de Einthoven (cf. fig. 114) et au moyen de l'appareil construit par la firme de Cambridge sont plus amples et plus nets.

R. Ohm a publié aussi des tracés très démonstratifs de bruits pathologiques.

Telles sont les principales méthodes employées par les physiologistes pour l'étude des bruits du cœur. Certes elles n'ont pas l'importance de l'électro-cardiographie ou de la sphygmographie, mais les méthodes actuellement connues de photographie des bruits cardiaques, ainsi que nous le disions plus haut, sont à même d'objectiver tous les renseignements fournis par l'auscultation : ce qui ne peut manquer de constituer un progrès notable.

Du troisième bruit du cœur.

Signalons du reste, à ce propos, que Einthoven (60) est parvenu, au moyen de sa méthode, à mettre en évidence *un troisième bruit cardiaque* qui se produit quelques fractions de seconde après le deuxième. Pour l'auteur, ce troisième bruit est dû aux vibrations des valvules sigmoïdes. En examinant le tracé, on pourrait se demander s'il ne pourrait être produit par l'extension diastolique du ventricule, qui coïncide avec le vide postsystolique pendant lequel se produit un brusque afflux sanguin, parfaitement capable de donner naissance à un petit bruit supplémentaire (cf. fig. 124).

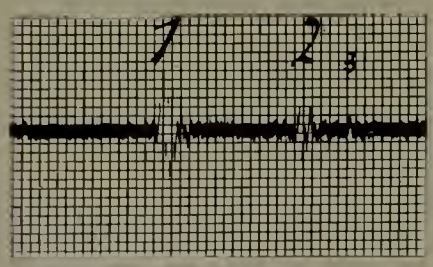


FIG. 124. — Tracé des trois bruits du cœur : 1° premier buit ; 2° second bruit ; 3° bruit diastolique.

Pour Thayer, ce troisième bruit (associé à une exagération du soulèvement protodiastolique du cardiogramme, correspondant à la dépression y du phlébogramme) serait déterminé par la mise en tension de la valvule mitrale due à une dilatation très rapide du ventricule (produite par le sang venant des OR) se manifestant au début de la pause diastolique [cf. Thayer (185)].

[Cf. sur l'acoustique du petit silence, Geigel (230).] On doit aussi une importante étude du 3e bruit à Windle : ce bruit est associé à une onde supplémentaire (=b) du phlébogramme (déjà décrite par Hirschfelder (257) et Gibson (275) qui se trouve dans la phase diastolique 2/5 sec. après v, donc plus ou moins proche de a. [Cf. aussi Pezzi et Sabri (249, p. 172), et paragraphe consacré à la phlébographie.] Gallavardin (291) a fait également une étude de ce troisième bruit et l'attribue au choc subi par les valvules OR-VE lors de la réplétion des VE par le sang expulsé des OR.

Photographie des bruits de la respiration.

Des recherches ont déjà été entreprises avec succès en ce qui concerne l'inscription des *bruits normaux et pathologiques de la respiration*. Ainsi que le montrent les figures 125 et 126 A, les bruits pathologiques (râles humides de la bronchite) se différen-

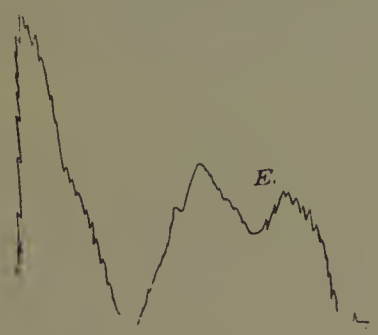


FIG. 125. — Photographie des bruits normaux de la respiration. I : inspiration ; E : expiration.

cient très nettement des bruits normaux. La fig. 125 montre la photographie des bruits normaux (d'après Gerhartz).

La figure 126 A montre trois photographies de bruits recueillis dans la bronchite (d'après Gerhartz).

Il n'est donc pas impossible qu'on arrive quelque jour à inscrire les graphiques de toutes les espèces de râles (humides, secs, crépitants, bulleux, etc.), des frottements et souffles de diverses natures.

Notons en dernier lieu que quelques tentatives ont été faites également (Selling, 61) pour enregistrer les *bruits produits par la percussion,* qu'il existe des procédés d'*auscultation par voie œsophagienne* (Gerhartz) et que Goldschmidt (293) a imaginé une méthode de *mesure de l'intensité des bruits cardiaques.*

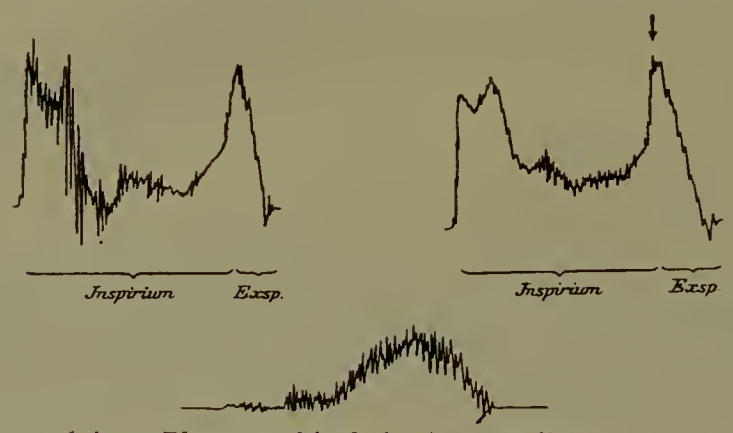


FIG. 126 A. — Photographie de bruits recueillis dans certaines formes de bronchite.

Etude des bruits des vaisseaux.

On sait que la circulation périphérique n'engendre pas de bruits à l'état normal. Mais ceux-ci peuvent se manifester dans certaines conditions pathologiques : c'est le cas des souffles anémiques, des bruits produits par les anévrismes. C'est le cas aussi quand la lumière artérielle vient à être rétrécie par une compression quelconque. Dans ces conditions, des souffles très distincts et très nets prennent naissance, et on les a même utilisés — ainsi que nous l'avons vu plus haut — pour des déterminations sphygmomanométriques. Les deux appareils suivants servent à les mettre plus nettement en relief (1).

(1) Cf. TULLIO (497) : étude des *bruits endovasculaires* en rapport avec les ondes secondaires du pouls. Auscultation à

1° *Sphygmophone de Boudet.*

Cet appareil sert à l'auscultation des bruits physiologiques et pathologiques de l'artère radiale. L'instrument s'applique sur le poignet comme le sphygmographe (cf. fig. 126 B). On pourrait aussi le fixer au niveau du pli du coude, inscrire les bruits au galvanomètre à corde suivant la méthode de Einthoven, et l'utiliser ainsi pour l'inscription graphique de « l'auscultatorische Blutdruckmessung » des auteurs allemands.

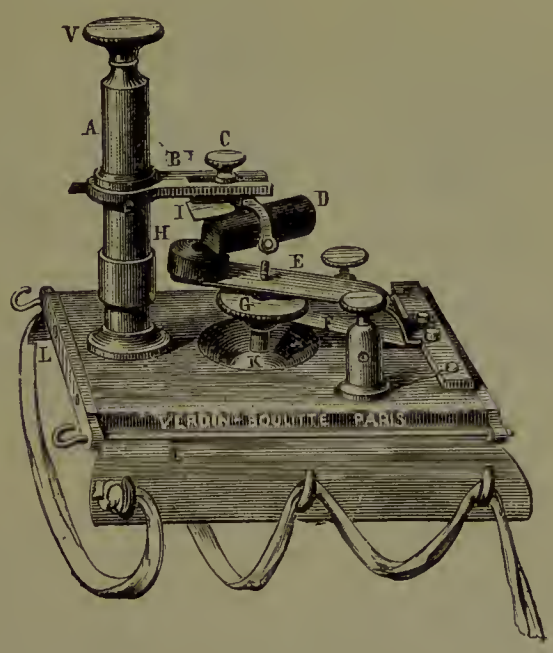


FIG. 126 B. — Sphygmophone de BOUDET.

2° *Pulsophone de Sommer.*

Sommer (106) a décrit aussi un appareil qui permet de transformer les vibrations du pouls en sons. En G se trouve une petite sirène qui est mise en vibration par un

différents degrés de pression sur les vaisseaux ; rapports des bruits avec les conditions de vitesse circulatoire ; bruits artériels dédoublés, redoublés ; bruits dans le pouls bisferiens, etc.

fort courant d'air. A chaque pulsation recueillie par le levier P, il se produit une élévation ou un abaissement du son. Par l'étude purement accoustique de ce dernier, il y a donc moyen de se rendre compte des caractéristiques du mouvement pulsatil. Un dispositif C permet un enregistrement graphique, des variations des vibrations (fig. 126 C).

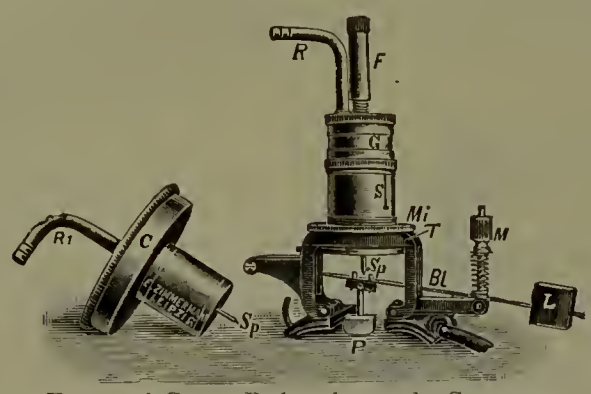


FIG. 126 C. — Pulsophone de SOMMER.

Cet appareil, ainsi que le sphygmophone de Boudet, sera donc aussi à même de rendre de grands services dans la méthode auscultatoire de la détermination des pressions Mx et Mn.

Notons que la firme Hawksley, de Londres, construit également un appareil — imaginé par Oliver — destiné à étudier par l'audition les variations des pressions systoliques et diastoliques.

III. — ORTHODIAPHANIE ET RADIOSCOPIE.

Ces méthodes — purement cliniques également — sont, à la vérité, les seules qui puissent donner exactement, avec toute la précision désirable, la forme des contours du cœur. Elles rentrent dans le domaine de la radiologie, et il est impossible que nous nous en occupions ici. Nous renvoyons le lecteur, à ce sujet, à l'excellent petit traité de Merklen et Heitz (62), au traité de Hoffmann (56) et au récent et très important ouvrage de Vaquez et Bordet (84).

Par des procédés d'orthodiagraphie (procédés de Moritz, de Hoffmann), on arrive maintenant facilement à pouvoir faire le tracé exact des contours auriculaires et ventriculaires et à photographier l'organe en entier. Il existe des procédés spéciaux d'examen des oreillettes gauche et droite et des deux ventricules. Le volume, les déplacements, les mouvements spéciaux des quatre cavités peuvent être exactement repérés par cette méthode. Cette dernière a, comme bien on pense, un avantage considérable sur la percussion, en ce qui concerne la netteté et la précision, et surtout en ce qui concerne l'étude des oreillettes. En outre, elle permet de se rendre compte exactement de l'état des gros vaisseaux ; c'est ainsi que les dilatations ou rétrécissements aortiques et pulmonaires peuvent être nettement observés : ce que la percussion ne peut déterminer qu'avec difficulté et une précision du reste assez douteuse.

Les figures de Hoffmann et principalement celles publiées par Vaquez et Bordet sont absolument convaincantes à cet égard.

IV. — Cardiographie.

La cardiographie est une méthode qui consiste à inscrire le choc de la pointe du cœur. A première vue, on pourrait se dire que c'est une méthode qui fait en quelque sorte double usage avec la sphygmographie, puisqu'elle sert à donner le tracé de la systole ventriculaire. Mais en réalité, il n'en est pas ainsi. La pointe du cœur — dans les conditions normales bien entendu — est sensiblement fixe dans le sens vertical alors que c'est surtout la cloison interauriculo-ventriculaire qui s'élève et s'abaisse, comme on sait, lors de la contraction. Pendant la systole, la pointe est poussée en avant contre la paroi thoracique : *tout tracé bien recueilli de la pointe devra donc être en quelque sorte le décalque du tracé de la pression intra-*

ventriculaire. Ce tracé sera donc forcément différent du sphygmogramme, ainsi qu'on le verra plus loin, puisqu'il ne contient pas d'élément vasculaire; il présente, à cause de cela, un intérêt bien particulier.

Les appareils employés pour recueillir le choc de la pointe sont très nombreux : un grand nombre d'entre eux sont décrits dans l'article : *Méthode graphique du Dictionnaire de Richet* (7, p. 925) (cf. aussi Wertheimer, article « *Cardiographie* », 78).

Les plus usités sont :

1° *Le cardiographe de Pompilian.*

Cet appareil (cf. fig. 126) possède toute une série de dispositifs qui rendent son application sur la poitrine

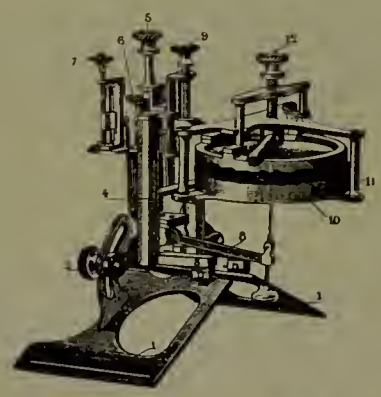


FIG. 126 D. — Cardiographe de Pompilian.

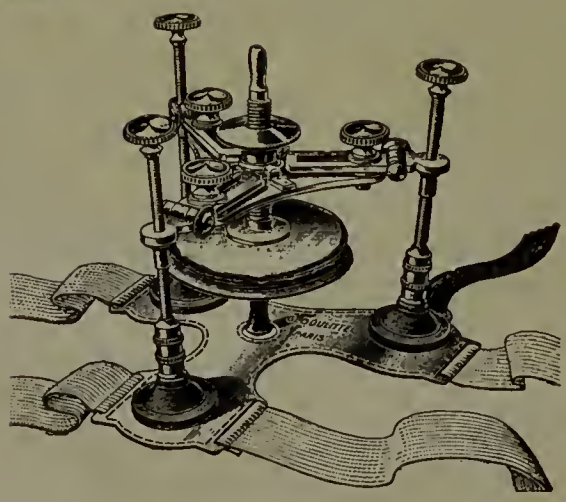


FIG. 127. — Cardiographe de PIÉRON.

commode. Le cardiographe de Jaquet est du même type, quoique de construction plus simple.

2° *Le cardiographe de Pieron* (cf. fig. 127).

Cet appareil permet d'éviter les déformations respiratoires du tracé par un système de coulisses mobiles et par adhérence au thorax, au moyen de ventouses de caoutchouc appliquées sur une plaque métallique.

3° *Le cardiographe de Pachon* (cf. fig. 128).

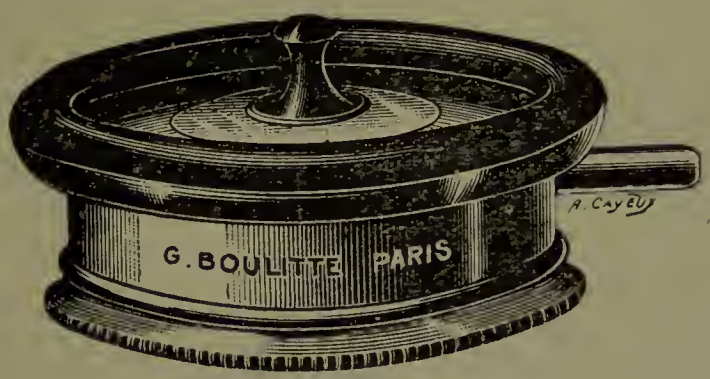


FIG. 128. — Cardiographe de PACHON.

Ce cardiographe a donné, ainsi que le montre le tracé représenté dans la figure 130, les résultats les plus nets. Il s'emploie *en décubitus latéral gauche* (1), ce qui permet d'avoir un type cardiographique fixe et d'obtenir un tracé identique au tracé de la pression intraventriculaire. Il permet donc de recueillir un vrai cardiogramme. [Cf. Vaquez, 10, p. 87, et tracés 129 et 130; Pasquier (254); Moulinier (253); Créhon (255) : emploi d'un micrographe spécial pour les tracés de la pointe et de la radiale; Pezzi et Sabri (249).]

Pour l'appliquer selon les règles, il importe d'éviter d'appliquer le bouton sur l'endroit où se montrent des pulsations négatives : chose assez fréquente à la pointe

(1) Cf. FABRE: Modifications physiologiques dans le décubitus latéral gauche (465); NICOLAÏ (414, pp. 757, 776, 781).

(cf. plus haut paragraphe consacré au cardio-pneumogramme). C'est une erreur qu'on évite par simple inspection et une prise simultanée du pouls, car, dans ces cas, une descente du stylet ou une phase de pression correspond à la pulsation radiale elle-même. [Cf. Lian (304) : étude précise des pressions OR et VE chez le chien ; H. Straub (358), Zwaluwenberg et Agnew (359) : tracés de la pointe, pouls veineux, œsophagien et de la pression OR droite.]

Le décubitus latéral gauche sera obtenu dans les conditions les meilleures en rapprochant deux lits de 30 centimètres et en couchant le sujet en travers. Le cardiographe est tenu par un aide et appliqué au niveau où le doigt sent le mieux battre le cœur. Suivant le degré de force ou de faiblesse des contractions cardiaques, on tendra ou on détendra le ressort et on emploiera une grande ou une petite ampoule de Marey inscriptrice.

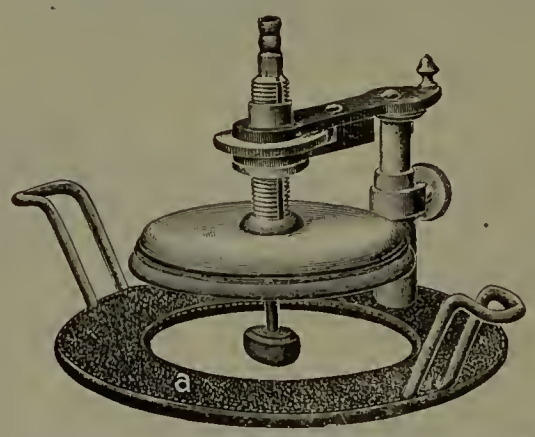


FIG. 128 B. — Cardiographe de JAQUET.

Cardiographe de Jaquet (cf. fig. 128 B).

Cet appareil est, en somme, très semblable à celui de Pachon. Il se compose d'une forte ampoule réceptrice, qui peut être levée ou abaissée au moyen de deux systèmes de vis, et d'un fort anneau en plomb recouvert de cuir qui est susceptible de s'appliquer facilement sur la poitrine au moyen d'une bande en caoutchouc.

Renseignements fournis par la cardiographie.

Les données de la cardiographie ne manquent pas d'intérêt et sont même, pour Pachon, Sahli (2, p. 485), Vaquez (10, p. 88) et Mackenzie (3, p. 100), assez importantes. [Cf. aussi Gillet (263), Lian (304).]

Mais il existe cependant encore certaines incertitudes en ce qui concerne la signification de certaines phases du cardiogramme, et les interprétations des auteurs français diffèrent assez notablement de celles de Mackenzie. Cela tient peut-être à ce que les méthodes d'inscription des cardiogrammes se heurtent à certaines difficultés : pour Pachon, notamment, elles n'ont de vraie valeur que pour autant que le tracé soit pris en décubitus latéral gauche, ce qui favorise le maintien fixe de la pointe contre la paroi thoracique. Si cette précaution n'est pas prise, on recueille beaucoup moins également les chocs de la pointe qui, ainsi qu'on le sait, ne se produisent pas toujours exactement dans les espaces intercostaux.

La première notion importante et qu'on doit aux travaux de Chauveau et de Marey, c'est que le choc de la pointe recueilli chez l'animal correspond — ainsi que le montre la figure 129 — assez exactement au tracé des variations de la pression dans les ventricules. [Cf. au sujet des pressions intraventriculaires dans les différents temps de la révolution cardiaque, de Heer (368) : pléthysmographie cardiaque, enregistrement simultané de la pression, du volume VE et de la pression artérielle ; B. Bocci (225) : systole de pression, d'évacuation, d'équilibre. Pause. Diastole passive, de remplissage à pression normale et de remplissage à pression augmentée ; rapports avec les bruits cardiaques.]

Et en comparant ces tracés à celui de l'oreillette, on voit nettement, dans le cardiogramme, une première élévation très petite due au choc communiqué par la systole auriculaire (près de P). La seconde élévation, très grande,

est provoquée par la systole ventriculaire et présente un plateau plus ou moins irrégulier. Après cette élévation, la courbe redescend plus obliquement, mais moins vite que la courbe de la pression, et présente, au niveau de

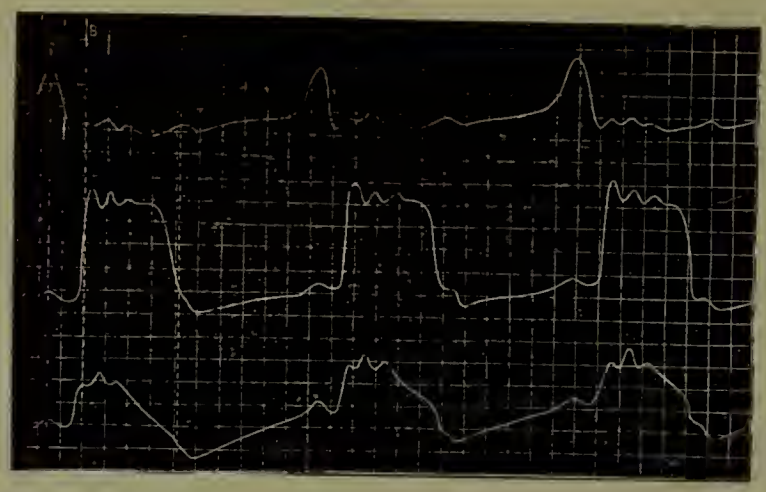


FIG. 129. — Trois tracés superposés de la pression auriculaire, ventriculaire et du choc de la pointe (pris chez le cheval).

l'ordonnée c, une petite ondulation dont il sera question dans un instant. Alors, après cette courte période de relâchement, le ventricule exécute sa diastole, se remplit de sang, ce qui explique l'ascension subséquente de la courbe (qui s'opère donc pendant la pause du cœur) (1).

(1) Il est évident que c'est par pure convention qu'on place le début de la diastole au niveau du point de descente du cardiogramme (correspondant ainsi qu'on sait à ce début du second bruit et à la fermeture des sigmoïdes). En effet, à en juger par le cardiogramme (qui est un tracé de pression et non de volume), c'est en ce point que commencerait la phase de relâchement du myocarde. Rien n'est moins exact cependant. Ainsi que cela résulte de déterminations très soignées de DE HEER (368), *le volume du cœur* est *maximal* au moment où les sigmoïdes vont s'ouvrir; à partir de ce vo-

Le cardiogramme recueilli chez l'homme présente les mêmes caractéristiques. C'est ce qu'on peut voir aisément sur le tracé 130 obtenu au moyen de l'appareil de Pachon (*i* est l'onde auriculaire; *d* correspond à l'élé-

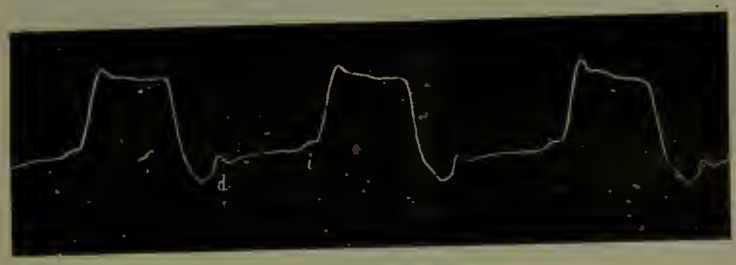


FIG. 130. — Cardiogramme obtenu en décubitus latéral gauche par la méthode de PACHON.

vation C du tracé de Chauveau, et à f du tracé de Edgren, reproduit dans le Traité de Physiologie de Tiegerstedt (vol. I, p. 211; cf. fig. 131 A).

Sur ce dernier tracé (fig. 131 A), on aperçoit : 1° la

---

ment, ce volume diminue rapidement pour être *minimal* au moment de la fermeture de ces mêmes valvules. A partir de là le volume du cœur recommence une période d'accroissement qui sera donc plus longue, que la période de diminution; il en résulte que pendant le gonflement du ventricule se passe une période de diminution de pression (allant depuis la fermeture des sigmoïdes jusqu'à la fermeture des valvules OR. VE) suivie d'une période d'augmentation (allant depuis la fermeture de ces dernières jusqu'à l'ouverture des sigmoïdes). La vraie phase de relâchement du myocarde (pendant laquelle la contraction active est minimale, pendant laquelle le VE se vide) débute donc bien au moment de l'ouverture des sigmoïdes, et c'est à ce moment qu'il importerait peut-être de placer le début de la *diastole vraie*. Cette remarque peut avoir son importance en électrophysiologie et être intéressante pour l'homologation des phases du cardiogramme et du myogramme des muscles du squelette.

très petite oscillation due au choc auriculaire (elle précède immédiatement la montée); 2° l'ascension de la courbe qui aboutit au sommet C (qui correspond au

FIG. 131 A. — Tracés simultanés du pouls carotidien et du choc du cœur (d'après Edgren).

moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes); 3° le plateau; 4° la descente, qui appartiennent à la diastole, et 5° l'oscillation f (correspond à C de la figure 129 et à d de la figure 130) qui marque le moment de la fermetures des valvules sigmoïdes.

Voici aussi une figure (fig. 131 B) empruntée au travail de Pezzi et Sabri (249 : cf. dans ce mémoire, tous les

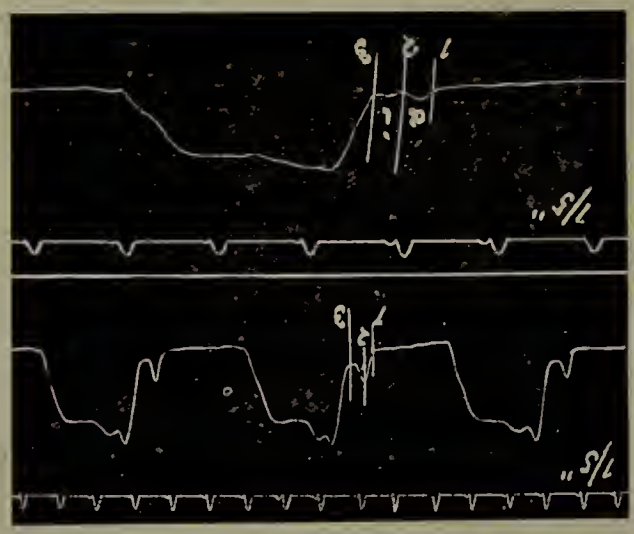


FIG. 131 B. — Cardiogramme pris à grande vitesse, d'après PEZZI-SABRI: a = onde auriculaire; i = intersystole.

détails concernant la cardiographie clinique) ; on y distingue très nettement, notamment dans les cœurs ralentis, les *phases auriculaires et intersystoliques*. Cette dernière est due, pour Chauveau, à la contraction des muscles papillaires qui précède la contraction du myocarde ventriculaire proprement dit ; c'est donc une phase ventriculaire systolique certaine. (On sait que, pour Kraus et Nicolaï, le sommet R de l'électrocardiogramme serait dû à la contraction de ces muscles : opinion controversée.)

La phase ascensionnelle de *a* indique donc le temps de contraction de l'OR ; la première augmentation de pression intraventriculaire liée à l'intersystole (période d'ascension de *i*) n'arrive qu'ensuite, puis le VE rentre en repos (quelques 1/100 sec. ; descente de la phase *i*). Il suffit d'une légère accélération pour masquer cette phase *i*, car la contraction des muscles papillaires surprend le muscle cardiaque encore distendu, d'autant plus que la contraction du VE suit immédiatement. La ligne de descente de *i* se confondra ainsi avec la grande ligne ascensionnelle du tracé qui suit le repère 3. [Cf. Laubry et Pezzi (357) : détermination exacte du moment d'ouverture des sigmoïdes : suit de 5/100 de seconde le moment de fermeture des valvules OR-VE. Cf. aussi Moulinier (333) : ondulations rythmées du myocarde pendant la diastole ; cœurs ralentis ; rapports avec excitation du vague.]

FIG. 131 C. — Tracé de la pointe et de la radiale (Vaquez).

Dans les cardiogrammes publiés par Vaquez (fig. 131 C), nous observons les mêmes caractéristiques; 1 est l'onde auriculaire; 2, l'onde correspondant à l'ouverture des sigmoïdes; 3, l'oscillation correspondant à la fermeture des mêmes valvules.

Notons que Pezzi (461) a signalé aussi qu'on retrouve, dans un grand nombre de cardiogrammes humains, un petit crochet (désigné par os) situé aux deux tiers supérieurs de la grande phase d'ascension. Il correspondrait à l'ouverture des sigmoïdes (ce petit crochet est nettement visible dans le tracé 135 B) (1) : c'est l'*encoche semi-lunaire*.

Nous donnons encore ici (fig. 131 D) un schéma de

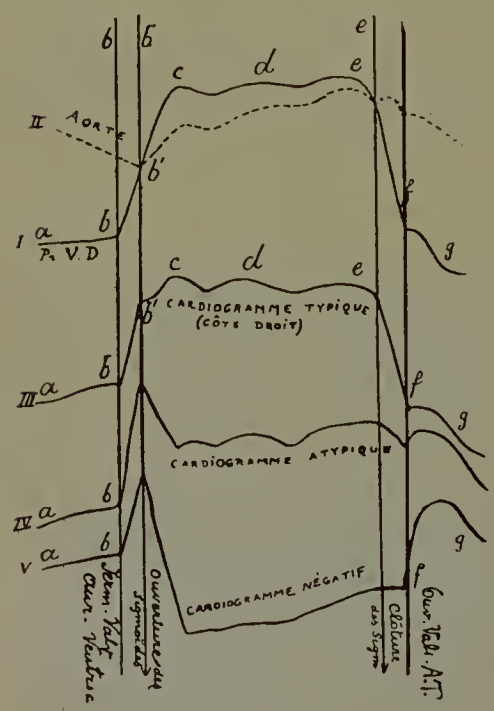


FIG. 131 D. — Tracés cardiographiques du chien. I pression intraventriculaire ; II pression aortique ; III cardiogramme typique recueilli à droite; IV cardiogramme recueilli à gauche; V cardiogramme atypique négatif. En b ouverture des sigmoïdes; en e fermeture des sigmoïdes.

(1) Au sujet de cette petite onde os, cf. plus loin détails supplémentaires au § consacré à l'étude du travail des valvules cardiaques. Cf. aussi un peu plus loin rapports du cardiogramme et du phlébogramme.

Frédéricq des différentes formes de cardiogrammes.

Ces tracés montrent — conformément aux données de Pachon — que les cardiogrammes bien recueillis sont presque en tous points superposables aux tracés de la pression intraventriculaire recueillis au moyen de sondes intracardiaques. On y distingue : *a*) l'onde a b auriculaire ; 2° une brusque ascension b c, conduisant à un plateau systolique ondulé (c d e), qui correspond à la systole ventriculaire ; 3° une descente rapide (ef), correspondant à la phase de relâchement du ventricule ; 4° une dernière ondulation f g (flot de l'oreillette) (1).

Pour Frédéricq aussi (63, p. 464), qui a beaucoup expérimenté sur les animaux, il serait possible de recueillir, chez un même animal, des cardiogrammes typiques et atypiques, cela en appliquant le bouton de la capsule réceptrice à une certaine distance de la pointe du cœur. Cette opinion cadre donc avec celle de Mackenzie.

[Cf. Nikolaï (414, p. 857 : l'aspiration active diastolique du cœur ; *aktive und passive Diastole* : élasticité, erektions u. mechanische Diastole, etc.).]

Comme on voit, le cardiogramme — en s'en tenant aux données classiques — ne constitue pas, à première vue, une courbe difficile à étudier et à définir. Nous disons à première vue, car il résulte, au contraire, des observations nombreuses recueillies par Mackenzie, qu'on peut rencontrer des cardiogrammes très différents entre eux, et cela pour de très diverses raisons. L'autorité de Mackenzie en la matière nous oblige donc à exposer ici les idées qu'il a émises concernant l'interprétation des cardiogrammes.

---

(1) FRÉDÉRICQ désigne sous le nom de flot de l'oreillette, le flot de sang qui se précipite dans le ventricule au moment de la diastole, c'est-à-dire au moment où se développe le vide post-systolique. La phase ab de cet auteur contient aussi l'intersystole.

Pour Mackenzie, il existe deux types différents de cardiogrammes :

1° *Le cardiogramme positif normal,* dû au choc de la pointe du ventricule gauche;

2° *Le cardiogramme négatif* (cardiogramme interverti), qui se produit dans certaines conditions anormales.

1. *Cardiogramme positif normal.*

Mackenzie (3, p. 106) distingue dans le cardiogramme normal, ainsi qu'on le voit sur la figure 132, les phases a, D, E, F; et G. Remarquons en passant combien cette courbe est analogue à celle obtenue par Chauveau et

FIG. 132. — Tracé simultané du choc de la pointe et de la pulsation dans l'artère pulmonaire. Cardiogramme positif de Mackenzie.

Marey chez l'animal (cf. fig. 129); a est une petite onde due à la systole auriculaire. La phase D correspond à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (ce qui se produit dès que la pression à l'intérieur du ventricule dépasse celle de l'oreillette) et à l'ouverture des valvules sigmoïdes (qui se fait dès que la pression dans le ventricule s'élève au-dessus de celle de l'aorte) (1). La phase E correspond au moment où le sang du ventricule s'écoule

(1) On sait qu'il s'écoule cependant toujours un court espace de temps entre la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et l'ouverture des sigmoïdes = *Anspannungszeit* des auteurs allemands [cf. MÜLLER et BREUER (323), LAUBRY et PEZZI (357)]; = *presphygmic period* (cf. étude détaillée dans PEZZI (461)].

dans l'aorte ; pendant cette période, la pointe ne se meut pas, elle presse contre la paroi thoracique. Mais chez tous les sujets, cette pression ne s'exerce pas, comme bien on pense, de façon absolument identique, et il s'ensuit que, dans les différents cardiogrammes, cette phase E revêt des aspects assez divers. Le ventricule vidé, le myocarde se relâche, la pointe s'éloigne quelque peu de la paroi thoracique, la pression ventriculaire tombe rapidement jusqu'à sa valeur minimale. Cela provoque la phase F. A ce moment s'ouvrent les valvules auriculo-ventriculaires [moment, comme on sait, bien défini dans le tracé du pouls veineux (il est situé, en effet, tout juste avant la chute de l'onde v)], cela parce que la pression intraauriculaire l'emporte sur la pression intraventriculaire, et c'est alors que le cardiogramme atteint son point le plus inférieur. Ce point précis correspond à l'ondulation dichrote dans les tracés du pouls radial. Sur les tracés de Mackenzie, il est indiqué en général par l'indice 6 (=ondes v', ż et s d'autres auteurs).

Alors le ventricule — au moment de l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires — se remplit à nouveau, se distend : ce qui est marqué par la ligne ascensionnelle G. Signalons aussi qu'on retrouve sur le tracé de Mackenzie (fig. 132), au début de la phase G, une petite onde correspondant à l'onde C du tracé de Chauveau et Marey, à l'onde d des tracés de Pachon, et à l'onde f des tracés de Frédéricq. Nous avons vu que certains auteurs l'attribuent au choc produit par la fermeture des valvules sigmoïdes (cela nous paraît inexact, celle-ci se produisant plus tôt). Mackenzie n'y attache aucune importance. Frédéricq l'attribue, avec raison, au flot auriculaire qui se déverse dans le ventricule lors du vide post-systolique.

2° *Cardiogramme négatif-interverti* (Mackenzie, 3, p. 114).

On sait que, dans certains cas de dilatation du cœur droit, presque toute la surface antérieure du cœur est en réalité formée par l'oreillette droite et le ventricule droit, tandis que le ventricule gauche ne forme qu'une simple

bande recouverte même en avant par les poumons. Dans ces cas anormaux, c'est la partie la plus inférieure et la plus extrême du cœur droit qui constitue la pointe et est forcément en contact avec la paroi thoracique. Le caractère du choc de la pointe correspond alors exactement à celui des mouvements du foie et du pouls épigastrique, provoqué, comme on sait, par l'hypertrophie du cœur droit.

On observe, dans ces conditions, un cardiogramme interverti, négatif, déterminé par le fait qu'au lieu qu'il se produise pendant la systole une poussée en dehors, extérieure, comme dans le choc de la pointe dû au ventricule gauche, il y a, au contraire, attraction des tissus vers l'intérieur (cf. fig. 133).

On obtient donc de la sorte un cardiogramme à sens renversé. Ces courbes sont, même de l'avis de Mackenzie (3, p. 117), délicates à analyser, et des erreurs doi-

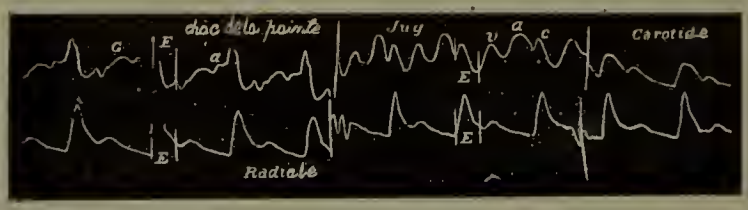


FIG. 133. — Tracé du pouls jugulaire, carotidien, radial et cardiogramme interverti. C'est pendant l'écoulement ventriculaire que se produit E ; a est dû à la contraction auriculaire qui distend le ventricule, car cette onde est toujours synchrone à l'onde a du pouls veineux.

vent inévitablement se produire si on n'inscrit pas, en même temps que le cardiogramme, le pouls radial. En déterminant exactement dans ce dernier la période E, qui représente la période d'écoulement ventriculaire, et en la repérant sur le cardiogramme (on sait que, dans ce cas, la période E de cette courbe commence un dixième de seconde en moyenne avant la période correspondante du pouls radial), il n'y aura pas moyen de prendre un

cardiogramme positif pour un tracé interverti. Le tracé 134 est très instructif à cet égard.

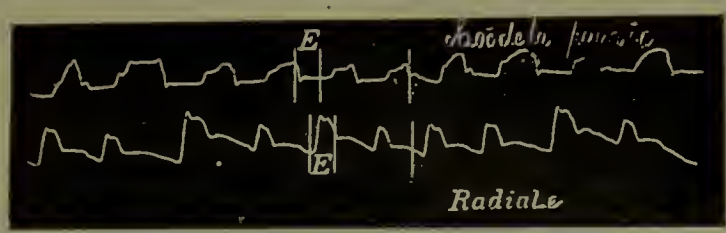


FIG. 134. — Tracés du choc de la pointe (cardiogramme interverti qu'on pourrait confondre avec un cardiogramme positif) et du pouls radial. L'élévation du cardiogramme se produit pendant la diastole (période de descente du pouls radial) et la chute E du cardiogramme pendant la systole ventriculaire (période E du tracé radial).

Telles sont les considérations émises par Mackenzie au sujet de l'interprétation des cardiogrammes. Elles ne sont pas partagées par tous les cardiologues, — par Vaquez notamment, — mais sont admises cependant par certains auteurs (Sahli). Nous ne prendrons évidemment aucune position dans les discussions, mais nous nous permettrons de faire observer que la technique dont s'est servi Mackenzie pour l'obtention de ses courbes, nous a semblé absolument inférieure à celle de Pachon, par exemple. En effet, la netteté et l'amplitude des tracés recueillis par les deux auteurs ne sont pas à comparer, et il ne serait pas impossible que les divergences de vues qui existent encore au sujet de l'analyse des cardiogrammes ne soient en partie dues à des différences et à des imperfections dans les différents procédés techniques mis en œuvre par les auteurs. [Cf. Moulinier (253).]

Au sujet des *cardiogrammes pathologiques*, on consultera avec fruit un mémoire de Turlais (146) et particulièrement les travaux très documentés de Pezzi et Sabri (249).

Ces travaux contiennent les tracés d'un grand nombre de tracés très nets pris par la méthode de Pachon dans

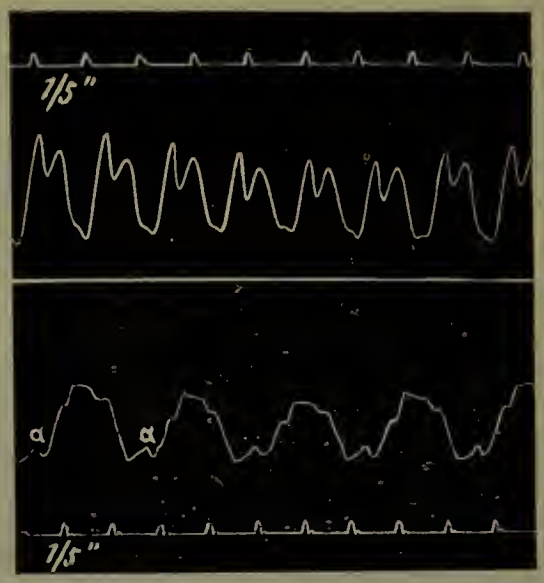


FIG. 135 B. — Cardiogramme dans une crise de tachycardie (en haut) après la crise (en bas) ; a = onde auriculaire (d'après PEZZI-SABRI). Vers les 2/3 de la phase ascendante petit crochet os (ouverture des sigmoïdes).

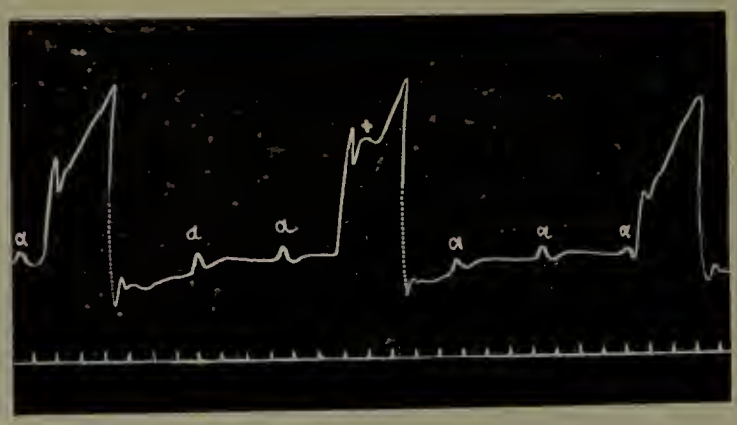


FIG. 136 C. — Cardiogramme dans le Heart Block. *a* contractions auriculaires. En + contraction de l'OR se présentant sur la ligne du plateau systolique (d'après PEZZI-SABRI).

toute une série d'états pathologiques. Il en est de même du travail de Moulinier (253).

Pezzi et Sabri ont particulièrement étudié, dans leur deuxième travail (1912), les relations qui existent entre les différentes *phases du phlébogramme et du cardiogramme*. Ils établissent que des cardiogrammes convenablement recueillis peuvent parfaitement servir à mesurer l'espace As-Vs (période de conduction dans le faisceau de His). Or, sur le phlébogramme, l'espace *a-c* représente en réalité la période intersystolique augmentée de la période de fermeture (*Anspannungszeit, presphygmic period*), et comme rien ne prouve, pour les auteurs précités, que la période de fermeture soit de durée constante, il en résulte que *a-c* peut subir des modifications indépendantes du temps requis par le passage de l'onde de l'OR

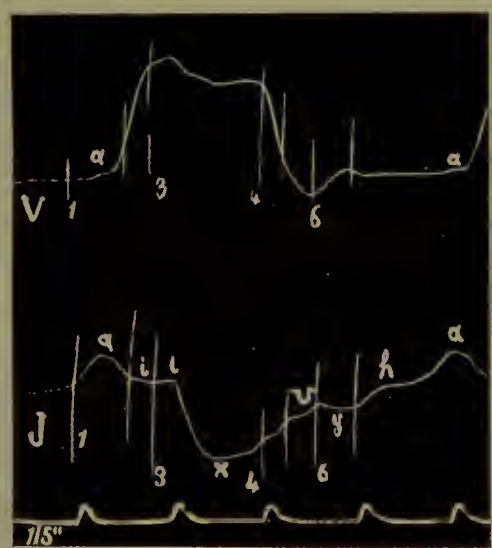


FIG. 136 D. — Cardiogramme et phlébogramme. Sur ce dernier onde supplémentaire i (repère 2-3), onde h (repère 7) et deux ondulations (précédant v) comprises entre les repères 4-5 et 5-6 (PEZZI et SABRI).

au VE. Il est à remarquer que l'espace As-Vs (entre le repère 2 et la montée de la courbe) est plus facile à mesu-

rer exactement sur le cardiogramme que sur le phlébogramme. Il correspond à l'intervalle P.S. de l'électrocardiogramme; sa durée est de 1/10 de seconde (alors que l'espace *a-c* du phlébogramme est de 1/5 de seconde). [Cf. Etienne (352), excellente étude de l'intersystole chez l'homme; étude clinique, phlébo- et cardiogramme, caractères différentiels des ondes *a* et *i* du cardiogramme, ses rapports avec la contraction des muscles papillaires et le mécanisme de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires; Laubry et Pezzi (357) : moment d'ouverture des sigmoïdes; Manoukine (406) : cardiogr. pathologiques, étude de la pénétration du sang dans les VE.]

Pneumocardiographie.

Signalons que certains auteurs (Cremer et Matthes : cit. Hoffmann, 56, p. 253) ont inscrit une sorte de cardiogramme en recueillant les chocs imprimés à l'atmosphère pulmonaire par le travail du myocarde. Pour cela, ils mettent la bouche en communication avec un appareil inscripteur, puis recueillent ces chocs en prenant soin de pratiquer l'occlusion des fosses nasales, d'arrêter momentanément les tracés respiratoires et de faire en sorte que la glotte soit ouverte. Les *pneumocardiogrammes* ainsi obtenus ont même permis aux auteurs d'apprécier jusqu'à un certain point la valeur de l'ondée sanguine.

Méthode cardiographique rectale de Kaiser.

Dans ces tous derniers mois, Kaiser (109) a décrit un nouveau procédé d'obtention de tracés cardiographiques. Il ne s'agit plus ici d'un tracé de la pointe du cœur, mais d'un tracé des chocs donnés par les divers segments du myocarde aux organes abdominaux.

Pour cela un petit ballon en caoutchouc est introduit dans le rectum ou le vagin du sujet, gonflé et mis en

FIG. 135 B. — Cardiogramme rectal d'après Kaiser, superposé à un électrocardiogramme.

relation avec un manomètre de construction un peu spéciale (cf. Kaiser 110): le tracé est pris en position debout parce que le cœur repose dans ces conditions plus complètement sur le diaphrapme et communique mieux ses mouvements à la masse intestinale. La fig. 135 B représente la superposition de l'électro-cardiogramme et du cardiogramme obtenu par l'auteur précité.

Cette courbe ne représente donc pas à proprement parler, un cardiogramme, mais une sorte de plethysmogramme de la plus grande partie de la surface cardiaque. Elle comprend nettement une phase auriculaire, systolique et diastolique; et chacune de ces phases est caractérisée par des sommets spéciaux renfermant encore de petites ondulations accessoires, que Kaiser a pu identifier. Ajoutons que les courbes publiées par cet auteur sont — sinon très amples — du moins très nettes.

Ce cardiogramme renferme en somme quatre sommets principaux:

Le sommet I: correspondant au début de la systole auriculaire.

Le sommet II: correspondant à la période de la systole ventriculaire précédant l'ouverture des sigmoïdes.

Le sommet III: correspondant à la phase ascendante du pouls (après l'ouverture des sigmoïdes).

Le sommet IV: correspondant à la fermeture des valvules sigmoïdes.

Ce tracé est donc à même de nous fournir des données très intéressantes surtout en ce qui concerne les temps séparant les différentes phases de l'activité du cœur et le moment précis de production de la présystole, de la systole, de la diastole et de l'activité auriculaire.

La méthode présente cependant l'inconvénient d'exiger l'introduction d'appareils dans l'anus ou le vagin. Il appartiendra à des recherches cliniques ultérieures de décider si ce désavantage est suffisamment compensé par les renseignement qu'on peut tirer des tracés obtenus.

V. — Œsophagocardiographie.

(Etude de l'oreillette gauche).

Pendant longtemps, l'oreillette gauche a échappé à tout examen direct, cela pour des raisons qu'il est aisé de comprendre. C'est incontestablement au professeur Frédéricq qu'est dû le mérite d'avoir institué (en 1886) un procédé capable de mettre en relief, avec toute la netteté possible, le travail pulsatile de cette partie du cœur. Rautenberg (55) a voulu, à différentes reprises, revendiquer la paternité de cette méthode : il suffira de lire un des derniers travaux exécutés au Laboratoire de Physiologie de Liége, par L. Etienne, sur l'œsophagocardiographie, pour se rendre compte que M. Rautenberg est arrivé quelque vingt ans trop tard : ce qui n'empêche que, dans les traités allemands, il n'est question que de la « Rautenbergsche Methode » !

Voici en quoi consiste le *principe et la technique de l'œsophagocardiographie :*

L'anatomie montre que, sur une étendue d'environ six centimètres, à partir de 2 centimètres au-dessus du dia-

FIG. 136. — Appareil de Clerc et Esmein pour l'enregistrement des œsophagogrammes. (Construct. Boulitte-Verdin.)

phragme, l'oreillette gauche et l'œsophage sont en contact intime. Ce dernier est donc soulevé rythmiquement par une pulsation assez forte pour être recueillie par une ampoule pneumatique. La technique [qui a été établie une fois pour toutes, chez le chien et chez l'homme, par Frédéricq, et dont l'instrumentation a été quelque peu perfectionnée par Clerc et Esmein (51)] est extrêmement simple (cf. fig. 136).

Elle consiste à introduire dans l'œsophage, au moyen d'une sonde spécialement calibrée, un petit ballon en caoutchouc (1) qu'on commence à enfoncer jusqu'à l'estomac (c'est-à-dire jusqu'à une profondeur approximative de 50 centimètres). On gonfle légèrement le ballon (pression de 30 centimètres d'eau environ), et on le retire doucement et progressivement jusqu'au moment où apparaissent nettement les oscillations du stylet enregistreur. On observe cela le plus souvent à une distance de 5 à 10 centimètres du cardia. Pour avoir une bonne inscription, il importera de faire arrêter pendant quelques instants les mouvements respiratoires. Il sera prudent aussi de ne pas se contenter de prendre l'œsophagogramme à un seul niveau, mais à plusieurs points de la graduation de la sonde, cela parce que, ainsi que nous le verrons plus loin, le tracé peut varier légèrement suivant le degré de profondeur occupé par le petit ballon inscripteur.

Il sera toujours indispensable, pour un repérage exact, de prendre, en même que l'œsophagogramme, le tracé du pouls, ou mieux celui de la carotide : de cette façon,

(1) Notons que le principe du petit ballon de caoutchouc a été diversement mis en œuvre par les auteurs. C'est ainsi que VAQUEZ a employé une sonde de Faucher munie d'une ouverture latérale recouverte d'un mince doigtier en caoutchouc. ETIENNE (52) a employé chez les chiens un petit ballon (de 4×2×1 cm.) dans lequel deux fenêtres latérales avaient été taillées, fenêtres recouvertes ensuite d'une mince lame en caoutchouc.

les phases diverses pourront être facilement superposées et homologuées. [Pour tous les détails concernant l'œsophagographie, cf. Etienne (52), Vaquez (10, p. 104), l'excellent travail d'ensemble de Clerc et Esmein (51 et 179), Sahli (2, p. 254), Janowski (5, p. 41), Minkowski (53), Rautenberg (55) et l'article de Cottin (332) pour tous les détails techniques relatifs à l'expérimentation chez l'homme.]

Phases de l'œsophagogramme. — Etienne a donné, à notre avis, la courbe la plus nette et la plus typique de l'œsophagogramme. Nous la reproduisons dans la figure 137.

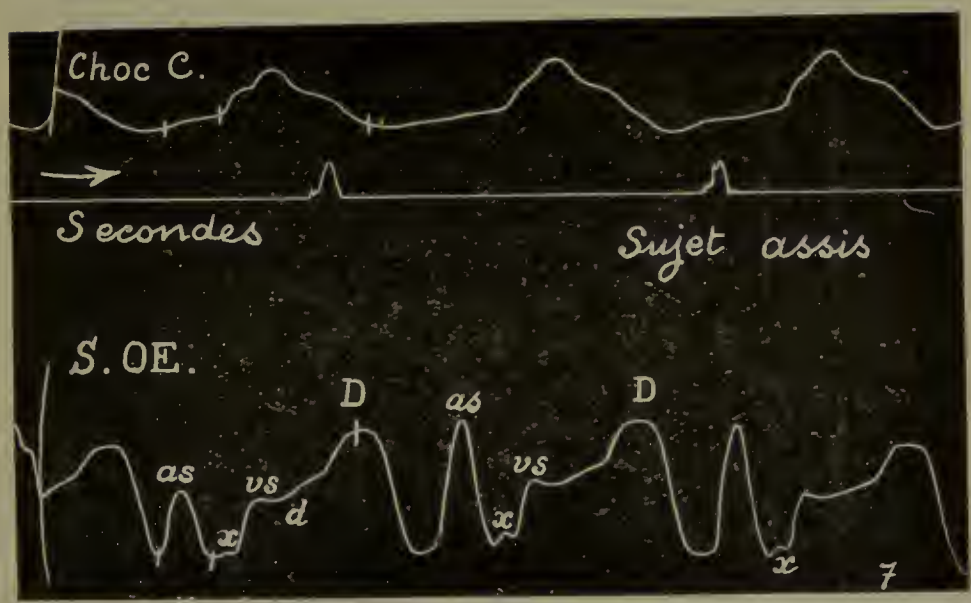


FIG. 137. — Tracé simultané des chocs de la pointe et de l'œsophagogramme (Etienne). as= systole de l'OR; vs = systole du VE; D = diastole de OR.

Dans cet œsophagogramme recueilli en même temps que le tracé du choc du cœur, on peut distinguer, d'après Frédéricq et Etienne :

1° Une ondulation positive *as* correspondant, sans contestation possible à la systole de l'OR gauche. Ce sou-

lèvement se produit en effet immédiatement avant celui qui coïncide, d'après le choc du cœur, à la systole ventriculaire. On pourra constater de plus que le soulèvement *as* occupe un espace de temps de 2/15 de seconde dans une révolution cardiaque d'une durée totale de 8/15 de seconde, ce qui équivaut à 25 % de la pulsation totale du cœur ;

2° Un soulèvement *vs*, expression de la systole ventriculaire, en rapport avec la projection vers l'OR des valvules auriculo-ventriculaires ;

3° Une dépression *d* correspondant au recul balistique ;

4° Un soulèvement D en forme de dôme, qui marque le relèvement graduel de la pression dans l'oreillette. Ce soulèvement est immédiatement suivi d'une chute brusque du tracé, déterminé par le vide post-systolique, l'oreillette se vidant dans le ventricule.

Outre ces grandes ondulations typiques, dont l'interprétation est bien connue, il y a, chez l'homme, une petite ondulation *x* intersystolique, qui est enregistrée sur certains graphiques avec une grande fidélité. Cette petite ondulation, extrêmement nette, se place entre *as* et *vs*, et peut être retrouvée sur de nombreux tracés fournis par les cliniciens. Sur les graphiques recueillis chez le chien, il se marque aussi, quoique avec moins de constance, un petit crochet qui est peut-être l'analogue de l'ondulation *x* susdite. A quoi est due cette ondulation? L'hypothèse la plus plausible est certainement en faveur d'un petit choc provoqué par la contraction des muscles papillaires. [Cette phase correspondrait vraisemblablement avec la phase intersystolique *i* du cardiogramme; cf. fig. 131 B : Pezzi et Sabri (249).]

Telle est l'interprétation donnée par l'école de Frédéricq des différentes phases de l'œsophagogramme.

Nous devons signaler cependant qu'il existe certaines divergences de vues au sujet de cette interprétation entre Frédéricq, Minkowski et Rautenberg. Mais les expériences nombreuses faites dans le Labo-

ratoires de l'éminent professeur de Physiologie de l'Université de Liége, les importants mémoires que lui et ses élèves ont consacré à la question, les expériences exécutées parallèlement par lui chez les animaux et chez l'homme, nous ont incité à adopter son interprétation et sa notation.

Nous signalerons encore ici, à ce propos, que Bard (54) — qui, soit dit entre parenthèses, semble ignorer totalement même l'existence des travaux de l'Ecole de Liége — a, de même qu'il l'avait déjà fait pour le pouls veineux, changé la notation classique

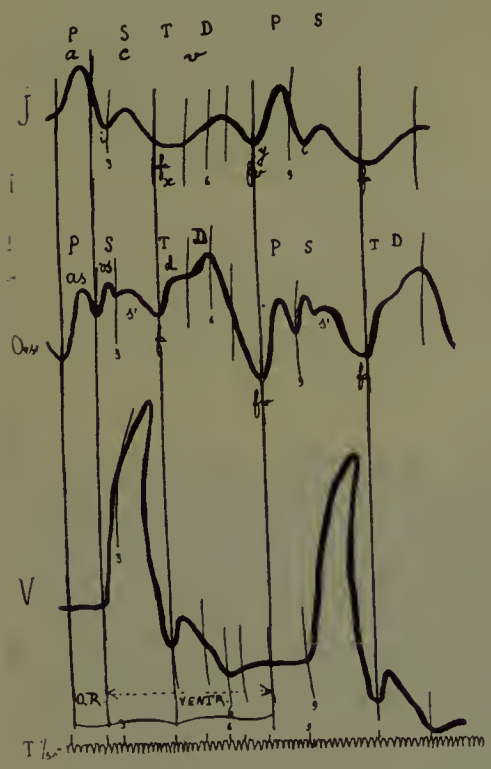


FIG. 138. — Tracés jugulaires, œsophagiens et ventriculaires chez l'homme (1). Notation d'après BARD. Correspondance des différentes phases.

(1) On pourra trouver beaucoup de détails sur les rapports du pouls veineux et de l'œsophagogramme dans RAUTENBERG (55, *loc. cit.*, p. 112), puis aussi dans EDENS (266) : l'auteur estime que les ondes du pouls veineux sont toujours en retard sur celles du pouls œsophagien.

du pouls œsophagien. Il en est de même pour Lian (174).

Pour ne pas entrer dans de trop longues explications à cet égard, nous publions ci-dessous l'une des figures de Bard, comprenant un tracé du pouls jugulaire, œsophagien et ventriculaire. [Pour la notation du pouls veineux, cf. paragraphe réservé à cette étude (cf. fig. 54).]

Comme on peut le voir sur la figure 138, les sommets as et vs sont désignés par les lettres P et S; les ondes d et D, par les lettres T et D.

Sur cette figure, il est facile de saisir la correspondance des différentes phases des trois courbes, d'homologuer les différents sommets auriculaires et ventriculaires, et de superposer la notation classique de Frédéricq à celle de Bard. Notons cependant que la notation de Bard a l'avantage d'employer les mêmes lettres pour le pouls veineux et pour l'œsophagogramme.

Œsophagogrammes positifs et négatifs : une chose qui prête un peu à confusion quand on parcourt la littérature de l'œsophagocardiographie, c'est la distinction — erronée d'après Frédéricq — faite par

FIG. 139. — Tracé œsophagien normal comparé à celui de la pointe du cœur. La systole OR est dite positive (Vaquez).

certains auteurs entre les œsophagogrammes positifs et négatifs.

Dans les *tracés positifs*, l'ondulation *as* est positive et se dirige vers le haut, ainsi que le montre la figure 139.

Dans les *tracés négatifs*, l'ondulation *as* est négative et se dirige vers le bas [fig. 140; Clerc et Esmein (179)].

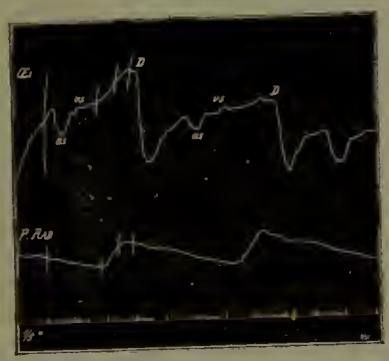


FIG. 140. — Tracé œsophagien comparé au pouls radial (Clerc et Esmein). Systole auriculaire négative.

On a beaucoup discuté sur la signification de cette positivité et de cette négativité, et il nous est impossible de suivre ici le détail de ce débat. Tout porte à croire qu'il ne s'agit ici que d'inégalités imputables à la situation du ballon explorateur dans l'œsophage. Clerc et Esmein, et Frédéricq ont en effet démontré qu'il suffit d'un très léger déplacement de la sonde dans le canal digestif pour déterminer un renversement de l'ondulation *as*, qui pourra être positive en un point donné ou bien négative quelques millimètres plus loin. Etienne est aussi de cet avis et estime que, chez l'homme, un œsophagogramme pris correctement a toujours un *as* positif ; mais cet auteur attire cependant l'attention sur le fait que la systole auriculaire révèle de temps en temps, pour des causes inconnues, de petits caprices, en ce sens que, chez les individus les plus normaux, elle présente des variations dans l'énergie de ses contractions, ou paraît même être quelquefois « étouffée ».

Et ici l'influence de la respiration peut être assez

grande, puisque, pendant l'inspiration, la pression thoracique diminue, entraîne une dilatation œsophagienne plus ou moins considérable et favorise la diastole : aussi Etienne constate-t-il quelquefois un sommet *as* négatif lors de l'inspiration. Des réserves sont donc encore à faire au sujet de la signification des œsophagogrammes négatifs.

Altérations pathologiques de l'œsophagogramme.

Il ne sera pas inutile que nous reproduisions ici quelques tracés relatifs aux altérations pathologiques de l'œsophagogramme. Ils sont extraits du mémoire de Rautenberg.

1° *Faiblesse de l'oreillette gauche.* — Dans ces cas, le sommet *as* est extrêmement réduit et à peine visible (cf. 141 et 142).

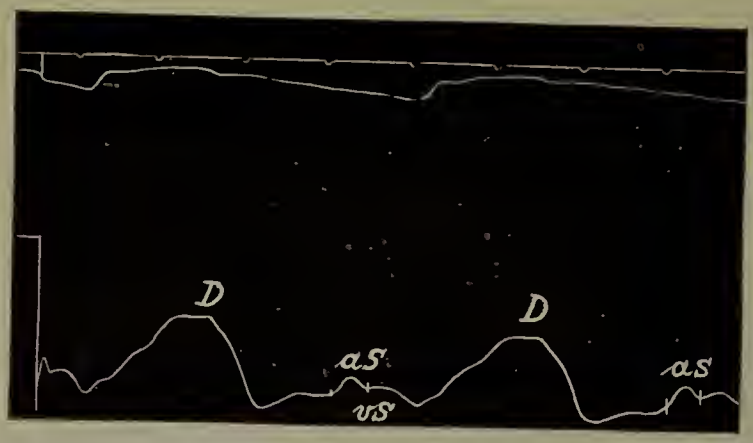


FIG. 141. — Insuffisance cardiaque alcoolique avec parésie auriculaire. *As* réduit (Rautenberg).

2° *Absence de systole auriculaire.* — Ainsi que le montre la figure 143, il n'y a aucune trace de systole auriculaire : l'oreillette doit, dans ce cas, se vider de façon tout à fait passive.

3° *Systoles auriculaires supplémentaires.* — Il est incontestable que toutes les pulsations auriculaires supplémen-

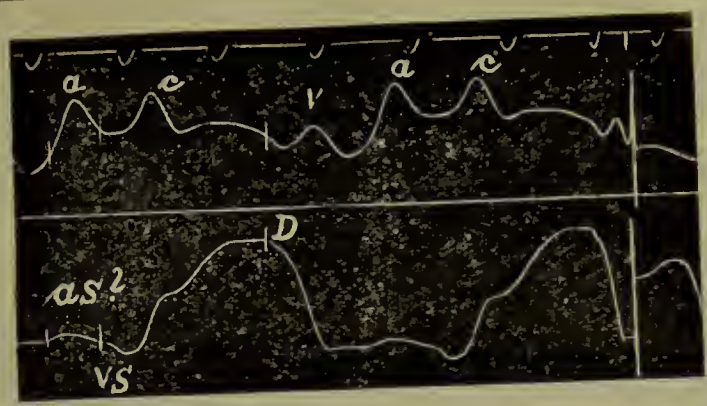


FIG. 142. — Pouls veineux et œsophagogramme d'une femme atteinte d'anémie chronique. L'OR droite bat énergiquement; l'OR gauche à peine (Rautenberg).

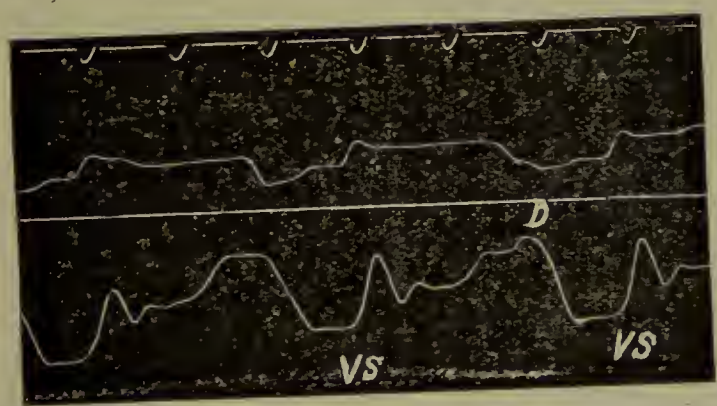


FIG. 143. — Œsophagogramme sans phase as. Paralysie de l'OR gauche (Rautenberg).

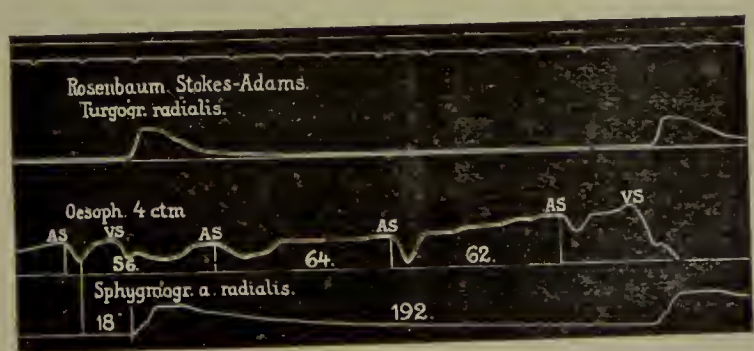


FIG. 144. — Œsophagogramme dans un cas de Stokes-Adams. On voit plusieurs oscillations *as*. Le sommet *vs* est repéré grâce au tracé du pouls (Janowski).

taires, dues à des arythmies cardiaques, à des phénomènes de bloc du faisceau de His (Stokes-Adams), se marqueront sur l'œsophagogramme.

C'est ce que montre la figure 144, dans laquelle l'œsophagogramme a été pris en même temps que le pouls radial.

Telles sont quelques-unes des données fournies par l'œsophagocardiographie. Nous n'insistons pas à dessein sur les courbes obtenues dans les insuffisances et les rétrécissements mitraux, parce qu'il nous a paru que les documents réunis à ce sujet [cf. Rautenberg (55, pp. 129 et 121)], sont encore trop insuffisants à l'heure actuelle. [Cf. Lian (174) : étude assez complète sur l'œsophagogramme normal et dans l'insuffisance mitrale. Cf. Clerc et Esmein (179).]

Il paraît probable, à ce sujet, d'après les données du mémoire de Rautenberg, qu'il importe absolument qu'une insuffisance ou un rétrécissement mitral soit très accusé pour altérer l'allure générale de l'œsophagogramme. Mais ces affections, devant se traduire au début tout au moins, non pas par un trouble du rythme auriculaire, mais plutôt par un allongement du travail systolique de l'OR, il faut que l'analyse des courbes puisse porter surtout sur la détermination de la durée des différentes phases : ce qui paraît être très délicat en pratique.

Or c'est ce qui n'a pas été fait dans les œsophagogrammes de Rautenberg.

Signalons que Janowski (5, p. 45) admet cependant que dans la sténose mitrale, *as* est plus étendu et moins élevé, alors que *vs* est beaucoup plus grand que normalement. Mais cet auteur estime aussi que l'œsophagocardiographie n'a pas encore donné, pour l'étude des affections mitrales, le résultat qu'on était en droit d'en attendre. De nouvelles recherches s'imposent donc encore.

Notons, en terminant, que, par l'étude compara-

tive des pouls veineux et auriculaires, il n'a jamais été constaté d'asynergie nette entre le travail des deux moitiés du cœur. On sait du reste que la notion de l'*hémisystolie*, introduite dans la science par von Leyden, a été combattue vivement autant par les physiologistes que par les cliniciens (cf. Vaquez, 10, p. 362). Certes il n'y a pas un synchronisme net entre le travail des deux OR et celui des deux VE; Frédéricq a démontré, en effet (cf. plus loin), que l'OR droite se contracte un très court espace de temps avant la gauche, et que la systole ventriculaire gauche précède celle du VE droit. Mais l'hémisystolie vraie — c'est-à-dire la dissociation du myocarde en un cœur droit et gauche manifestant une activité propre — est encore, à l'heure actuelle, tellement sujette à caution, que nous croyons ne pas devoir insister plus longuement à son sujet. Cette notion se heurte du reste, ainsi que nous le verrons plus loin, à une difficulté très sérieuse d'ordre embryologique (1).

---

(1) Au sujet de l'inégalité de fonctionnement des deux parties du cœur, il est intéressant de remarquer que SIHLE (158) a admis qu'à défaut d'hémisystolie vraie il pouvait cependant y avoir une inégalité nette, d'origine nerveuse, entre le travail d'expulsion des deux ventricules. [Cf. aussi PLETNEW (167), ERLANGER (181) au sujet de l'effet de l'excitation du pneumogastrique sur la synergie des deux VE : dissociation du travail dans le temps en force, etc...] Si l'étude de l'infériorité fonctionnelle du ventricule droit est difficile, sinon impossible (cf. cependant quelques indications dans le § consacré à l'étude de la capacité fonctionnelle du cœur), SIHLE expose cependant un procédé expérimental permettant de reconnaître *l'infériorité du ventricule gauche:* ce procédé consiste à mesurer le gonflement des deux poumons, tant du côté alvéolaire que du côté pleural. La dissociation ventriculaire peut être produite par l'excitation directe ou réflexe des nerfs extracardiaques; l'excitation du vague gonfle les

VI. — Electrocardiographie.

L'électrocardiographie est une méthode toute récente (due entièrement à Einthoven), qui acquiert chaque jour en cardiologie une importance plus considérable. Elle présente — à l'encontre de la phlébographie, de la cardiographie et de l'œsophagocardiographie — l'immense avantage de pouvoir être appliquée à tous les sujets indistinctements. A côté de cela, il faut signaler qu'elle est à même de fournir des renseignements très précis sur le travail OR, sur l'état de la conduction dans le faisceau de His et sur le travail du VE.

S'il reste encore bien des points mal définis du tracé électrique et si des facteurs encore inconnus peuvent altérer l'allure et le sens de certaines phases du tracé, il n'est pas douteux cependant que cette méthode puisse rendre d'inappréciables services dans le diagnostic de certaines altérations auriculaires, ventriculaires et des processus extrasystoliques. A ce titre, elle mérite sans conteste l'attention que lui ont portée les auteurs. Mais il importe d'affirmer et de se persuader que, dans le tracé électrocardiographique, tout n'est pas encore définitivement fixé et que l'importante phase T demande encore de plus amples recherches expérimentales.

Nous résumerons donc ici succinctement ce qui a trait à la technique de l'électrocardiographie, ainsi

---

poumons pendant 20 à 50 respirations, la Mx baisse, alors que la pression s'élève dans l'OR gauche. Ce phénomène de dissociation serait la cause de quelques manifestations pulmonaires spéciales liées à certaines affections cardiaques (asthme, œdème aigu).

Mais notons que s'il n'existe pas d'asynergie ventriculaire vraie, l'asynergie auriculaire semble cependant pouvoir se produire dans certains cas, du moins suivant Rautenberg (169).

qu'à la physiologie et à la pathologie des manifestations électriques de l'activité cardiaque.

[Nous renvoyons, pour cette étude, à l'ensemble des travaux de Einthoven (94 et 403), aux livres de Kraus et Nikolaï (404), Hoffmann (136), Kahn (250) ; aux articles de Collilieux (405), De Meyer (406) et au livre de Lewis (443).]

Technique électrocardiographique.

Ainsi qu'on le sait, l'électrocardiographie consiste à enregistrer et à photographier les courants électriques engendrés par la systole cardiaque.

Cet enregistrement se fait au moyen d'un appareil spécial, le galvanomètre à corde. Cet appareil n'est constitué que par un très fort électro-aimant entre les pôles duquel est tendu un fil de quarz argenté extrêment mince et léger. Si ce fil est traversé par un courant, il sera attiré ou repoussé par le champ magnétique, et ses oscillations, amplifiées par des objectifs appropriés, seront photographiées. Le galvanomètre à corde est porteur de toute une série de dispositifs permettant de régler : 1° la direction et la condensation des rayons lumineux (provenant d'une lampe à arc) ; 2° la tension et le mouvement latéral du fil ; 3° le centrage des objectifs ; 4° la distance des oculaires de projection, etc., etc. Les oscillations du fil qui se projette sur la fente d'un enregistreur optique, seront simplement photographiées soit sur pellicule, soit sur papier négatif.

Plusieurs firmes construisent de ces appareils : Edelmann, à Münich ; Boulitte-Verdin, à Paris ; Wertheim-Salomonson, à Utrecht, et la Firme des appareils scientifiques de Cambridge.

Nous donnons ci-dessus les figures des appareils de Edelmann (fig. 145) et de Cambridge (fig. 146).

Le fil galvanométrique est relié aux deux mains du sujet qui plongent dans deux électrodes impolarisables (cf. fig. 146) : celles-ci sont constituées de deux récipients

d'une contenance de 3-4 litres environ dans lesquels plongent deux vases poreux (contenance 1 lit. $^1/_2$); dans ces

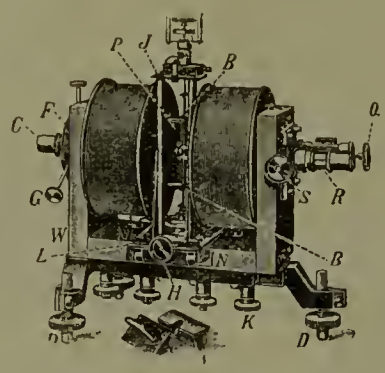


FIG. 145. — Modèle du galvanomètre à corde de EDELMANN. On voit le microscope R C traverser l'électro-aimant. Entre ses pôles, perpendiculairement à l'axe du microscope, appareil tenseur et de mise au point du fil. G, F : vis de centrage pour la lumière; S, a : vis de mise au point pour le fil.

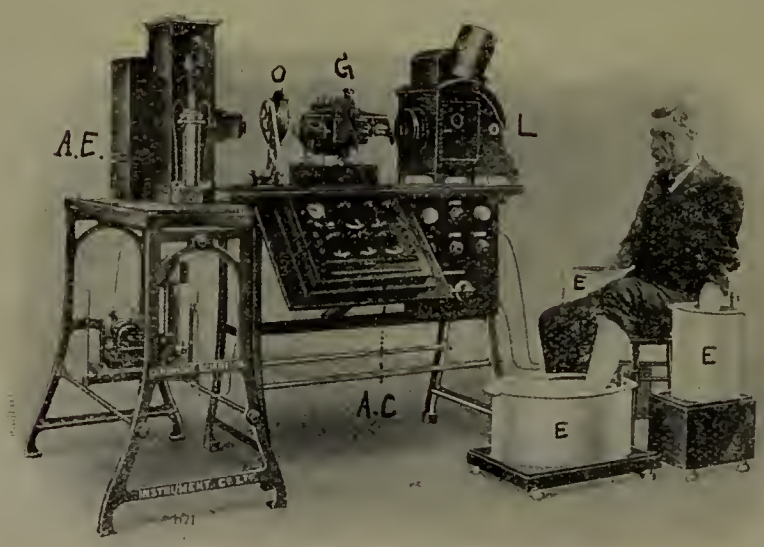


FIG. 146. — Modèle de l'installation galvanométrique de Cambridge. Le même galvanomètre est utilisé dans la station électro-cardiographique de BOULITTE-VERDIN. A E appareil enregistreur; O : traceur d'ordonnées; G : galvanomètre; E : électrodes.

derniers, il y a de la solution physiologique dans laquelle se placeront les mains ou les pieds (1). Comme bien on pense, les deux membres ne seront pas toujours, pour de très diverses raisons, isoélectriques; des potentiels élec-

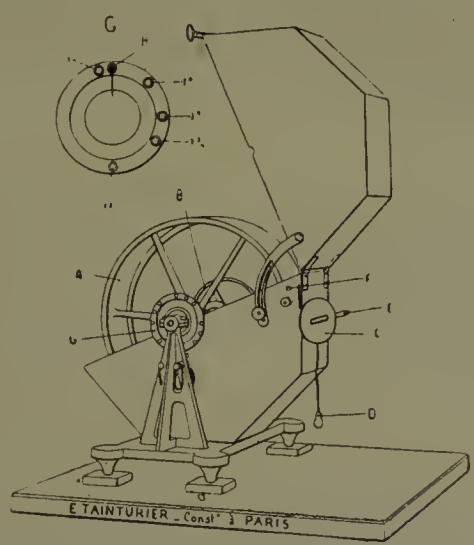


FIG. 147. — Schema de l'enregistreur optique de Bull utilisé dans la station électro-cardiographique de BOULITTE-VERDIN. En face de E fente devant laquelle oscillera l'ombre du fil projeté perpendiculairement. A l'intérieur rouleau en métal contre lequel sera appliquée la pellicule. Ce rouleau est mis en mouvement par un petit moteur électrique de précision (circonférence: 1 mètre).

(1) Dans ces derniers temps, LEWIS (443, p. 90) a employé de petites électrodes spéciales qu'il accolait sur la région précordiale. Ce procédé est particulièrement utile au dire de l'auteur pour l'étude électro-cardiographique de la fibrillation auriculaire. Ces petites électrodes sont constituées par des disques en zinc de 5 à 6 cm. de diamètre recouverts « with a stiff paste of flour and salt ». Ce sont là les seuls détails que nous ayions trouvé dans le traité de LEWIS. La pâte permet donc d'appliquer ces électrodes en différents endroits de la région précordiale. Cf. schema dans LEWIS: p. 80 et SELENIN (141).]

triques divers feront dévier le fil galvanométrique de sa position de repos. Le fil devra donc être ramené à cette position de repos par la mise en œuvre d'un dispositif de compensation. Ces dispositifs, comme bien on pense, peuvent être diversement établis : celui de Einthoven permet en outre de déterminer approximativement en ohms la résistance du sujet ; cela permet de calculer l'intensité des courants cardiaques.

La firme Boulitte-Verdin se charge également des installations électrocardiographiques complètes : ses installations simplifiées au maximum, spécialement établies pour l'usage clinique, se recommandent particulièrement par leur maniabilité très grande, par le fait qu'elles ne nécessitent pas l'emploi de batteries d'accumulateurs, par une disposition très heureuse et simple de l'appareil de compensation, ainsi que par la perfection de leur construction. Il en est de même de la forme des appareils scientifiques de Cambridge. Les tracés obtenus au moyen de ces appareils sont en tous points parfaits. En outre, il est intéressant de signaler que cette firme vient de construire pour ses galvanomètres un dispositif qui permet l'emploi simultané de deux fils montés côte à côte. On peut obtenir ainsi simultanément sur un même film, au moyen d'un seul galvanomètre, le tracé électrocardiographique et phonocardiographique. Ce qui peut, dans la pratique, constituer un énorme avantage.

Notons, pour terminer, que la firme Siemens et Halske (Berlin) construit également un électrocardiographe, qui n'est au fond qu'un galvanomètre de D'Arsonval établi spécialement en vue d'une apériodicité très considérable. En effet, les courants recueillis sont conduits dans un petit circuit (muni d'un très léger miroir) se déplaçant dans un champ magnétique très intense. Un index lumineux réfléchi par le miroir est projeté soit sur une plaque de verre dépolie, soit sur la fente d'un cylindre photographique. Cet appareil est peut être d'une apériodicité suffisante pour les usages cliniques actuels, mais comme il

s'écarte essentiellement de tous les galvanomètres à corde employés par les spécialistes de l'électrophysiologie, — appareils qui servent de bases aux recherches en cours, — nous n'oserions en conseiller l'emploi. Il nous paraît notamment ne pas encore avoir fait ses preuves en ce qui concerne l'inscription des bruits et des ondes extra-rapides.

Il en est de même pour toute une série d'instruments simplifiés construits par E.-F. Huth (Berlin), Edelmann (Münich) et pour l'*oszillographe* de Bock-Thoma (qui permet l'inscription simultanée de quatre oscillogrammes et qui présente, à ce titre, certains avantages. [Cf. 201 : critiques de Kahn (250).] Ces instruments (qui emploient des aimants permanents) permettent d'obtenir des électrocardiogrammes réduits et suffisants peut-être pour un usage clinique courant, mais sont insuffisamment appropriés aux recherches scientifiques précises.

Beaucoup d'auteurs emploient aussi deux galvanomètres à corde couplés : l'ombre de leurs fils se projetant sur la fente d'un même appareil d'enregistrement photographique, cela permet [cf. Hoffmann (136)] :

a) D'inscrire en même temps deux électrocardiogrammes du même sujet (mais pris en deux dérivations différentes).

b) D'inscrire en même temps l'électrocardiogramme et un autre tracé (bruits du cœur, oscillations de sphygmographes téléphoniques).

[Cf. aussi Lilienstein (256) : appareil électrique de contrôle cardiaque ; Graedel et Meyer : comparaison entre courbes galvanométriques et oscillographiques (258).]

Signalons également qu'un certain nombre de constructeurs (en particulier Edelman et Wertheim-Salomonson) ont eu — à notre sens du moins — le tort de trop compliquer, tout au moins pour les usages cliniques, les appareils d'enregistrement. Notre expérience personnelle nous a prouvé qu'un bon kymographe ordinaire de physiologie, tournant dans une chambre noire munie d'une fente et d'une lentille cylindrique, suffit déjà comme appareil

d'enregistrement, pourvu que le rouleau puisse tourner jusqu'à une vitesse de 100 mm. par seconde.

Tels sont quelques détails relatifs à l'instrumentation.

Physiologie des manifestations électriques du myocarde.

On connaît le tracé électrocardiographique donné la première fois par Einthoven.

Il comprend les phases P, Q, R, S, T, et entre ces différentes phases, qui sont représentées par des ondulations ou sommets dirigés au-dessus ou au-dessous de l'axe des abscisses (sommets dits positifs ou négatifs), il y a les phases intermédiaires que nous désignerons par les lettres X et Z. Il y a, en outre, une phase accessoire U, sise après T, peu définie encore, dont nous parlerons plus loin (cf. 148, 149 et 150).

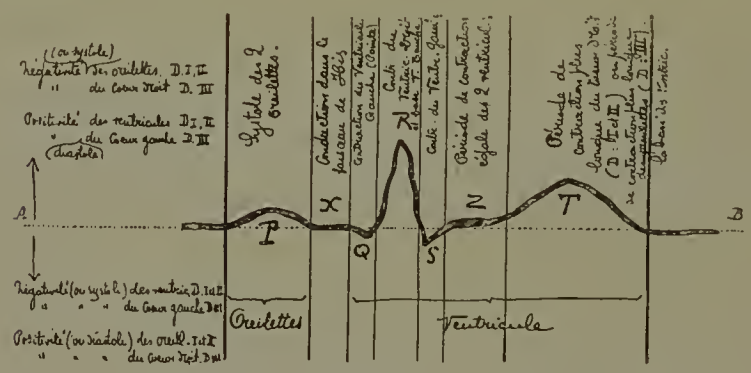


FIG. 148. — Schema de l'électro-cardiogramme normal. Interprétation des phases suivant Einthoven

Pour expliquer l'origine de ces phases, quelques considérations théoriques sont indispensables. Tout d'abord, les électrophysiologistes ont reconnu qu'il importait — pour pouvoir tirer des électrocardiogrammes des renseignements complets — de dériver le courant du cœur de trois façons différentes :

Dérivation I · main gauche — main droite.

Dérivation II : main droite — pied gauche.

Dérivation III : main gauche — pied gauche.

On met ainsi en œuvre une dérivation *transversale, oblique* et *longitudinale*, et on peut se rendre compte facilement :

1° Que les dérivations I et II (1) seront particulièrement indiquées pour étudier les phénomènes contractiles

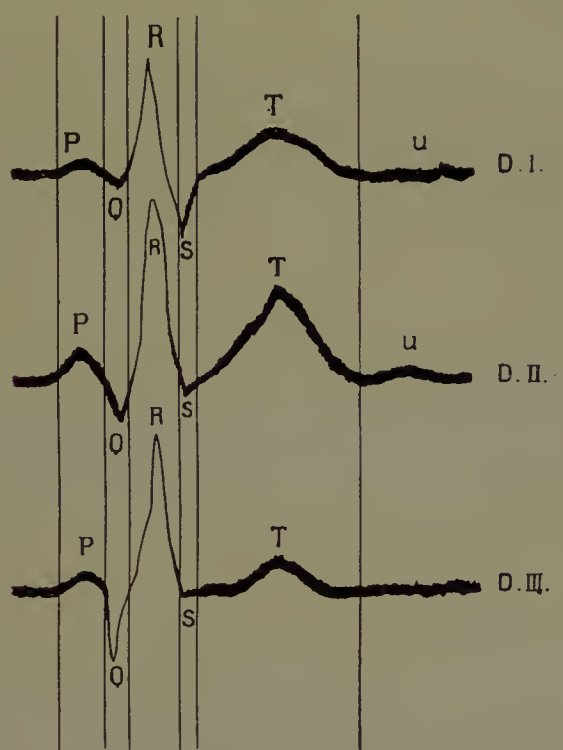


FIG. 149. — Electro-cardiogrammes différents recueillis chez un même sujet normal en dérivations DI, II et III.

(1) Dorénavant nous désignerons les dérivations I, II et III par DI, DII, DIII. On trouvera aussi des renseignements complets sur la méthode des dérivations dans le livre de KRAUS et NICOLAÏ (p. 138 et suiv.) et sur le choix des différentes dérivations dans HOFFMANN (136, p. 59) ; schémas d'électrocard. dans des cas de dextrocardie, « Tropfenherz », etc... [Cf. aussi NICOLAÏ (265), NEUMANN (353) ; influence de la position du cœur ; KAHN (250, p. 71 ; WALLER (464)].

de la base du cœur (c'est-à-dire des oreillettes et bases des ventricules) en opposition à ceux de la pointe (c'est-à-dire des ventricules). (En général même, c'est en dérivation II que la pointe auriculaire P est la mieux marquée, cf. fig. 149.)

2° Que la dérivation III sera la dérivation à employer quand on voudra être plus particulièrement renseigné au sujet des phénomènes électriques — donc contractiles — des ventricules droit ou gauche.

[Sur la distribution des potentiels électriques des cœurs droit et gauche à la surface du corps, cf. le travail très complet de Selenin (141) : essai de séparation des potentiels électriques appartenant aux deux motiés du cœur; emploi d'électrodes à différents endroits de la surface cutanée; cf. aussi Lewis (443).]

Il doit donc exister des différences légères entre les électrocardiogrammes pris au moyen des dérivations I, II et III. C'est ce que l'expériences confirme. Ainsi que le montre la figure 149, les électrocardiogrammes D. I et D. II sont presque semblables entre eux (il n'y a de différence que dans la hauteur des sommets P, Q, R); au contraire, en D. III, le sommet T est fortement diminué en hauteur. En outre, ainsi que le montre bien la fig. 149, en D. I, S est très accusé, à l'inverse de ce qui se passe en D. II et D. III; alors que, dans ces deux dernières dérivations, c'est le sommet Q qui est le plus accusé (surtout en D. III). En D. I, Q est à peine visible [cf. Einthoven, Fahr et Waart (88): ce travail attire spécialement l'attention sur l'influence exercée par la position du cœur sur les sommets de l'électrocardiogramme. Voir aussi Hoffmann (36, p. 69); Nicolaï (265); Waller (464).]

Il importe maintenant que nous disions deux mots du *fonctionnement du galvanomètre,* afin de connaître la raison pour laquelle les sommets P, R, T sont au-dessus de l'axe des abscisses A. B (cf. fig. 148), les sommets Q et S en dessous.

Nous laisserons évidemment de côté — pour des rai-

sons faciles à comprendre — tous les détails relatifs à la construction du galvanomètre à corde. Nous dirons simplement que les connexions sont ainsi faites que, lorsque l'extrémité inférieure du fil galvanométrique sera pôle + par rapport à son extrémité supérieure (lorsque le courant électrique venant du cœur sera donc ascendant), le fil — en vertu de la règle des « trois doigts » — déviera vers la gauche : ce qui se marquera, sur une bande de papier photographique se mouvant de bas en haut parallèlement à l'axe du fil, par une déviation *au-dessus* de l'axe des abscisses de l'ombre du fil. Si le courant cardiaque est descendant, ce sera l'inverse, et la déviation se dirigera *en dessous* de l'axe des abscisses. Or, si on veut bien se rappeler cette loi générale qui domine toute l'électrophysiologie *que toute partie d'organe qui se meut, se contracte ou est excitée, est d'un potentiel inférieur, donc négatif par rapport à une partie en repos du même organe,* et si on a présent à l'esprit la règle susdite des connexions dans le galvanomètre à corde, il s'ensuivra qu'on pourra toujours distinguer par le sens positif (au-dessus de l'axe des abscisses) ou négatif (en dessous de l'axe des abscisses) de la déviation du fil galvanométrique, quelle partie du cœur sera devenue positive ou négative, ou — pour parler un langage physiologique — quelle partie du cœur sera en contraction ou en repos, c'est-à-dire en systole ou en diastole.

Pour que toutes les expériences soient comparables entre elles, et que les données des différents observateurs puissent être superposées, Einthoven a proposé de disposer de telle sorte le courant dans l'électro-aimant que le flux magnétique soit de même sens, donc parallèle à la directions des rayons lumineux. Il importera aussi :

1° *Qu'en D. I :*

La main gauche soit reliée à l'extrémité inférieure du fil, mais la main droite, à l'extrémité supérieure.

2° *Qu'en D. II :*

Le pied gauche et la main droite soient respectivement reliés à l'extrémité inférieure et supérieure du fil.

De cette façon, la systole auriculaire aura toujours régulièrement pour effet de faire apparaître une déviation positive (au-dessous de l'axe des abscisses) du fil galvanométrique (ce sera donc la pointe P); et certaines parties de la systole ventriculaire, des déviations négatives Q et S.

3° *Qu'en D. III :*

La main gauche soit reliée à l'extrémité inférieure, le pied gauche, à l'extrémité supérieure du fil.

De cette façon, chaque fois que ce sera la base du cœur (base à laquelle appartient plus particulièrement le cœur droit) qui sera en systole, le fil déviera au-dessus de l'axe des abscisses; quand ce sera le cœur gauche ou la pointe, la déviation sera, au contraire, négative.

C'est ce qui va nous permettre d'expliquer, dans un instant, la positivité du sommet R (dans lequel le travail du cœur droit paraît prépondérant), alors que Q et S (négatifs), ainsi qu'une partie de la phase Z, appartiennent principalement à la systole du ventricule gauche (1).

---

(1) EIGER (85) dans un tout récent travail vient de proposer de disposer les connections galvanométriques de telle sorte : 1° que la base du cœur soit reliée à l'extrémité supérieure, et la pointe au bout inférieur de la corde, 2° que le courant dans l'électro-aimant soit dirigé de façon à ce qu'un courant ascendant fasse dévier le fil vers le bas. On obtient de la sorte un électro-cardiogramme interverti dans lequel les phases P, R et T sont en dessous de l'axe des abscisses, Q et S au-dessus. Cette façon d'opérer aurait l'avantage de rendre la lecture et la compréhension des courbes plus commodes. Ainsi la phase négative P indiquerait que le courant s'est dirigé de haut en bas; et R, que l'influx pulsatile s'est dirigé vers la pointe.

On trouvera aussi dans le travail de EIGER une discussion détaillée de la signification des différentes phases. (Cf. aussi résumé : 294.)

Voilà donc comment le galvanomètre réagit ; choisissons par exemple la dérivation II, suivons maintenant pas à pas les processus contractiles de la systole cardiaque et assistons à tout le développement d'un électrocardiogramme. Nous suivrons, pour cette explication, les données de l'auteur auquel nous sommes redevables de presque toutes les découvertes importantes en électrocardiographie, c'est-à-dire de Einthoven. Un de ses derniers travaux (89) a même été consacré uniquement à l'interprétation plus précise des différentes phases de l'électrocardiogramme (cf. aussi Clément, 90) (1).

I. *Phase P* : le processus de contraction du myocarde (l'onde contractile) part, comme on sait, de la partie homologue du sinus veineux, c'est-à-dire, chez les mammifères, de la région d'abouchement des veines caves dans l'oreillette droite (2), et se transmet de suite aux oreillettes. [Entre le sinus et l'oreillette droite, il y aurait même, pour quelques auteurs, un pont intermédiaire (pont de Wenckebach).] La base du cœur est de potentiel négatif par rapport à la pointe, d'où déviation positive du fil galvanométrique. C'est le sommet P de l'électrocardiogramme. Comme les deux systoles auriculaires ont lieu presque en même temps, il est impossible de distin-

(1) Cf. aussi à ce sujet l'exposé de KRAUS et NICOLAÏ, p. 173. Sur la propagation de l'onde contractile dans le myocarde et ses différentes parties (idem p. 111). Cf. également KAHN (180) : rapports chronologiques entre l'électrocardiogramme et le cardiogramme ; REHFISCH (139), RAUTENBERG (264), HERING (367) : exposé critique, influence de la position du sujet, KAHN (250, p. 80 : électro-, card. phlebogr. et œsophagogramme).

(2) Comme les termes oreillette droite et gauche ainsi que ventricule droit et gauche reviendront presque à chaque ligne, nous employerons pour les désigner OR. D. ; OR. G. ; V. D. ; V. G. Le mot ventricule sera désigné par VE.

guer dans l'électrocardiogramme ce qui appartient à l'OR D ou l'OR G.

Il résulte d'études tout à fait récentes [Hering (311)] que le travail auriculaire n'est pas seulement caractérisé par une seule onde, mais il y en a une seconde, postérieure à P, très faible, presque invisible sur les électrocardiogrammes recueillis par la méthode ordinaire, mais nulle lorsqu'on met en œuvre des méthodes directes de dérivation. [Cf. Frédéricq (335) ; Lewis, Kraus et Nicolaï.]

II. *Espace X :* Des oreillettes, l'onde contractile chemine vers la masse musculaire ventriculaire, par le faisceau atrio-ventriculaire de His. Celui-ci est, comme on sait, une espèce de pont musculaire reliant les OR. aux VE, et l'anatomie montre qu'à une petite distance des OR, il se divise en deux piliers, droit et gauche, qui se perdent respectivement, par l'intermédiaire des fibres de Purkinje, dans la pointe du V. D. et du V. G. Dans un cœur normal, l'onde de contraction partie des oreillettes chemine dans ces deux piliers avec la même vitesse et n'y développe qu'un trop petit courant électrique pour que celui-ci arrive jusqu'au galvanomètre : ce qui explique qu'en X le tracé électrocardiographique est au niveau même de l'axe des abscisses.

III. *Pointe Q* : Dès que l'onde de contraction a quitté le faisceau de His, les ventricules vont entrer en systole ; mais la grande masse musculaire qui les constitue n'accomplit pas cette systole d'une façon absolument synchrone ; certaines parties s'y contractent plus ou moins fort, plus ou moins vite, les unes un très court temps avant les autres, et c'est précisément cette interférence d'ondes de contractions — au point de vue électrique d'ondes de potentiels négatifs — qui donnera naissance aux sommets Q, R, S et T.

Puisque le sommet Q est un sommet négatif (dirigé en dessous de l'axe des abscisses), c'est la preuve que c'est la région du V. G et de la pointe du cœur (qui

appartient, comme on sait, presque exclusivement à ce ventricule) qui entre la première en systole. Ce fait est en parfait accord avec l'anatomie, qui prouve que les deux piliers du faisceau de His décrits par Tawara abordent le myocarde proprement dit plutôt vers la région de la pointe du cœur. L'excitation première chemine donc dans les ventricules de la pointe vers la base, c'est-à-dire de bas en haut.

IV. *Pointe R* : Mais aussitôt après (quelques centièmes de seconde), l'onde contractile quitte la pointe, arrive à la région de la base du ventricule gauche et du ventricule droit, ce qui a comme effet de rendre toute cette partie du cœur négative et de faire exécuter à la corde galvanométrique, le sommet R. C'est ce qui explique que, dans les hypertrophies du cœur droit, R est très élevé (cf. fig. 151 B), alors que, dans les hypertrophies du V. G, le sommet R est négatif et pourrait être considéré en quelque sorte comme un Q exagéré (cf. fig. 154) (1).

(1) Il ne faudrait cependant pas conclure de ce fait que le sommet R appartient exclusivement au travail du ventricule droit. Car pendant que le V. D. se contracte, le V. G. fait de même; l'onde contractile qui était au début à la région de la pointe, gagne la base de ce même ventricule et tend ainsi à renforcer également la pointe R. Comme toute une série d'ondes s'entrecroisent et s'interfèrent dans la masse myocardique, on comprendra facilement que dans certains sommets, il y ait mélange du travail de plusieurs portions du cœur.

Pour les relations de l'électrocardiogramme, 1° avec les bruits du cœur, choc de la pointe et battement carotidien, cf. HOFFMANN (136, p. 28 et suiv.) et HOFFMANN et SELENIN (371) ; 2° avec la cinématographie [idem: 136, p. 34, et GROEDEL (137)]; 3° avec les bruits, choc de la pointe et œsophagogramme [cf. RAUTENBERG (264)].

Les sommets R et T appartiennent donc à la fois au travail du VE droit et gauche. C'est ce qui a du reste été dé-

V. *Pointe S* : De la base du cœur, l'onde retourne vers la région de la pointe, donc vers l'extrémité du ventricule gauche, ce qui donnera forcément naissance à une déviation négative semblable à Q, c'est-à-dire à S.

VI. *Espace Z* : Et il arrivera évidemment un moment où l'onde contractile, c'est-à-dire le processus systolique, aura déterminé la contraction totale et simultanée de toutes les parties du V. G. et du V. D.

Tout le myocarde sera alors, pendant un court moment, au même potentiel : il n'y aura donc pas de déviation galvanométrique pendant cette période, puisqu'une même force électromotrice siégera aux deux électrodes. C'est ce que représente précisément la phase Z de l'électrocardiogramme, pendant laquelle la courbe suit à peu près l'axe des abscisses.

VII. *Sommet T* : La contraction cardiaque touche maintenant à sa fin. Mais, de même qu'elle n'a pas débuté également bien dans toutes les parties du myocarde, elle ne cessera pas également au même moment. L'expérience constate en effet que le cœur droit — moins vigoureux que le gauche — reste en systole un peu plus longtemps que son voisin, et que la base du V. G. reste aussi plus longtemps en systole que la pointe (1). Ce qui doit avoir inéluctablement pour effet de provoquer une déviation positive : et en effet, l'électrocardiogramme se termine par le sommet positif T. Notons que, par base du V. G.,

---

montré par HOFFMANN (292) qui a séparé chez un chien le VE droit du septum. Dans ces conditions, le VE gauche et droit donnent une oscillation diphasique, à sommets initiaux dirigés respectivement en haut et en bas à sommets terminaux dirigés en bas et en haut; la combinaison des deux courbes reconstituera à peu près l'électrocardiogramme typique. [Cf. bonne schematisation dans LEWIS (443, p. 29, fig. 20. Sur 3 zones VE, cf. KRAUS et NICOLAÏ).]

(1) Cf. plus loin quelques détails sur l'antériorité de la systole VE gauche.

on peut considérer aussi en même temps ce qui reste du bulbe aortique, segment cardiaque qui est évidemment le dernier à se contracter [cf. à ce sujet Eiger (85) (2)]. A ce propos, il importe de noter qu'un certain nombre d'auteurs (Einthoven, Hering, Lewis) ont noté que le sommet T pouvait être suivi d'une petite ondulation très peu accusée (sommet U), dont l'origine n'est pas encore bien éclaircie (cf. Hering). On tend à l'attribuer à la contraction de la base des gros vaisseaux du cœur, car U ne se produit qu'après la cessatin du deuxième bruit du cœur, après la fermeture des sigmoïdes. [Cf. aussi Einthoven (89) et fig. 149; Hoffmann (136, pp. 54-55); Lewis et Gilder (402); Kahn (250, p. 39).]

---

(2) Eiger (85) émet au sujet de la signification de la phase T une opinion absolument différente des auteurs classiques. S'il admet qu'une part de la F. Electrom. de T est produite par la contraction de la base de grosses artères (aorte, art. pulm.), toute la phase T serait plutôt, d'après lui, l'expression électrique du travail nutritif de réparation qui suivrait presque régulièrement la contraction proprement dite. Il se base pour affirmer pareille chose sur les expériences faites au moyen de morphine et d'excitations des pneumogastriques. Il nous est impossible d'entrer ici dans la discussion de cette affirmation qui a été du reste contestée. (Cf. aussi Samojloff, Boruttau [C. R. du IXme Congrès de 1913], Trendelenburg (138), Hoffmann (136, pp. 45-44-36-54)), Seemann (140), Ussow (cf. Hoffmann, p. 46), Selenin (141), Bordet (210, p. 165), Strubell (329: hauteur et variations de la phase T), Rautenberg (264: T dû à la dernière phase de contraction VE).]

Il résulte du reste de la lecture des travaux relatifs à la signification de la phase T, que celle-ci est loin d'être éclaircie. Sans vouloir entrer dans de grands détails à ce sujet, nous signalerons qu'à la suite d'expériences faites par nous (cf. De Meyer 143) sur les potentiels électriques liés à l'extension des fibres musculaires, il n'est pas interdit d'é-

Telle est l'interprétation de l'électrocardiogramme donnée par l'auteur de la méthode électrocardiographique, c'est-à-dire par Einthoven. Cette interprétation est presque universellement adoptée.

Certains expérimentateurs allemands ont compliqué un peu ces données, ont donné d'autres lettres aux différents sommets de la courbe, et même certaines interprétations nouvelles à certaines de ces phases. C'est ainsi que Kraus et Nicolaï donnent de l'électrocardiogramme humain le tracé suivant (cf. fig. 150).

D'après ces auteurs, l'électrocardiogramme présente trois pointes principales, dirigées vers le haut, positives par rapport à la ligne des abscisses. Ces pointes sont désignées par les lettres A, I, F ; A voulant dire *Aurikularschwankung* (oscillation auriculaire), I, *Initialschwankung* (oscillation initiale), F, *Finalschwankung* (oscillation finale). Ce sont les sommets P, R, T de Einthoven. Kraus et Nicolaï désignent ensuite par les lettres minuscules a et p (antérieure et postérieure) les dépressions

---

mettre l'hypothèse que la phase T pourrait ne pas être liée aux phénomènes de contraction qui se passent dans le myocarde, mais être l'expression de potentiels électriques nés lors de l'extension diastolique de ce muscle. Q. R. S. seraient alors des sommets systoliques, T un sommet diastolique.

Des expériences en cours exécutées par nous en ce moment ont pour but de trancher cette question. [Cf. aussi au sujet des *altérations expérimentales* de l'électrocardiogramme la revue d'ensemble de E. BORDET (210), puis H. STRAUB (251) : action de différents médicaments.] Il est important de rappeler aussi à ce sujet que certains auteurs ont considéré la diastole — non comme un processus passif — mais bien comme l'expression d'un travail actif *(aktive Diastole)* exécuté par le myocarde. Ce travail pourrait donc parfaitement engendrer des forces électromotrices (cf. NICOLAÏ, 414, p. 857)

négatives situées entre les pointes principales. On fait précéder ces lettres minuscules de la lettre qui désigne la pointe principale dont dérivent les dépressions négatives. On a ainsi les petits sommets positifs ou négatifs Ap, Ia, Ip, Fa et Fp.

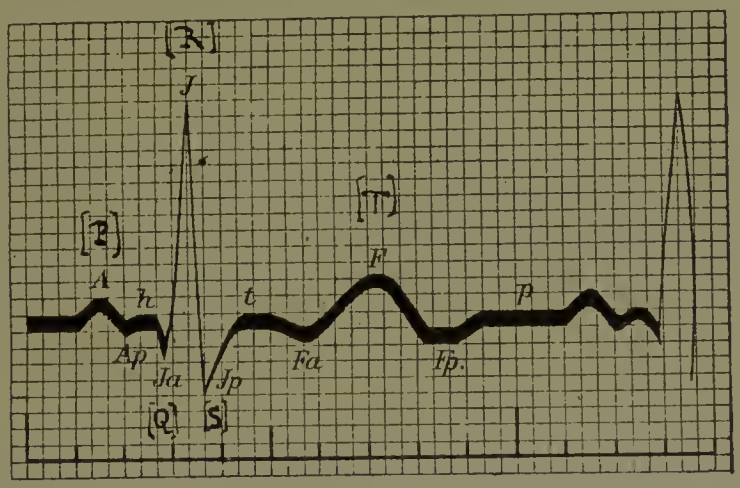


FIG. 150. — Schéma de l'électro-cardiogramme humain d'après KRAUS et NICOLAÏ. La notation de EINTHOVEN est mise entre parenthèses.

Entre les diverses pointes se trouvent des lignes horizontales que les auteurs désignent par les lettres h, t et p ; h signifie qu'à cet endroit de la courbe, l'excitation se propage à travers le faisceau de His (h et t correspondent donc à X et Z de la figure 148).

La deuxième ligne horizontale est désignée par la lettre t pour indiquer que la contraction occupe le *Treibwerk*, c'est-à-dire la masse moyenne du myocarde. Enfin la lettre p correspond à la pause du cœur.

Etudions encore ces phases avec un peu plus de détails:

A. Au sujet de la phase A, suivie de la petite phase Ap (sans signification du reste et assez inconstante), aucune discussion n'est plus possible : elle appartient au travail de l'oreillette (phase P de Einthoven).

B. Au sujet des phases comprises entre I a et F p, on

est d'accord pour dire qu'elles représentent toutes des moments divers de la systole ventriculaire.

Car si l'on isole le ventricule, et si l'on en prend l'électrocardiogramme, on observe que la systole ventriculaire se traduit par les ondulations principales I et F. Mais à quoi correspondent précisément I et F? C'est ici que des divergences vont apparaître entre les auteurs, malgré les importantes contributions apportées dans ce domaine par Einthoven, contributions dont nous avons indiqué plus haut les résultats généraux; mais ces divergences sont, à notre sens, plus apparentes que réelles.

La plupart des expérimentateurs ont cherché l'explication des deux pointes I et F, en étudiant la marche de l'excitation à travers le muscle cardiaque.

Pour Bayliss et Starling, la base du ventricule reçoit la première l'excitation, qui se propage ensuite vers la pointe, où elle n'arrive que plus tard. Il s'ensuit que la base du cœur devient négative avant la pointe. La première ondulation I correspondrait donc à la négativité de la base, alors que la seconde élévation F répondrait à la négativité plus tardive de la pointe. Cette opinion, qui renferme une part de vérité cependant, est trop simpliste pour rendre compte de tous les facteurs engendrant les diverses phases de l'électrocardiogramme.

Gotch a étudié, d'après les électrocardiogrammes, le mode de contraction du ventricule chez la tortue et chez le lapin. Chez la tortue, la vague contractile part de l'O. R. et de l'embouchure des grosses veines et se propage de là vers la zone auriculo-ventriculaire. La contraction commence ensuite à la base des ventricules, s'étend jusqu'à la pointe, puis rebrousse chemin jusqu'à la partie voisine de l'aorte qui représente les restes du bulbe aortique. Chez le lapin, le trajet général de l'onde est à peu près le même, mais le parcours est plus complexe. Il existe, en effet, au niveau de l'origine de l'aorte, une contraction terminale énergique qui se traduit par un courant diphasique particulier. Gotch admet que le même fait se produit chez l'homme, et, d'après lui, l'oscillation F (ou T)

serait due à ce mouvement terminal complexe, né au niveau de l'aorte ou mieux du bulbe aortique.

Kraus et Nicolaï se sont aussi livrés à des recherches nombreuses, et ils ont été conduits à interpréter de façon assez originale les pointes I et F, ainsi que les parties horizontales de l'électrocardiogramme.

Pour ces auteurs, la marche de l'excitation dans le cœur ne se fait pas à la façon d'un simple péristaltisme, qui n'aurait d'autre résultat que de refouler le sang vers la pointe, alors qu'il doit être dirigé vers la base. Le péristaltisme existe seulement dans l'oreillette. Dans le ventricule, la marche de l'excitation est plus complexe et est liée intimement à la constitution même du myocarde. Celui-ci est composé de trois appareils bien distincts (cf. fig. 160) : une *couche interne papillaire*, une couche moyenne centrale, désignée sous le nom de « *Treibwerk* », dont le rôle est primordial dans l'expulsion du sang ; enfin, une troisième couche externe, très mince et accessoire, formée de *fibres spirales*. D'après Kraus et Nicolaï, l'excitation venue de l'oreillette se répand, par l'intermédiaire du faisceau de His, dans la couche interne papillaire, où elle domine de la base à la pointe. Cette excitation va alors se propager à la couche moyenne en suivant les fibres intramurales, et atteindra en même temps les fibres spirales par l'intermédiaire du tourbillon de la pointe. Dans ces deux systèmes, l'excitation chemine donc de la base vers la pointe, et de là à nouveau vers la base. Les auteurs admettent alors que la secousse I correspond à la contraction du système papillaire (1), et que F

(1) C'est également l'avis de LEWIS. Pour cet auteur le VD se contracte 0,02 sec. avant le VG et ce sont les muscles papillaires qui entrent les tous premiers en contraction et particulièrement ceux des VD. (HERING, SALTZMANN). Cela donnerait naissance à l'onde R (I). En effet, l'excitation directe d'un de ces muscles à l'aide d'une électrode détermine une courbe qui débute par un soulèvement de même sens que R.

répond à la contraction des fibres spirales. Entre ces deux oscillations, on observe sur le tracé une ligne horizontale t. Cette ligne correspond à la contraction de la grande masse myocardique, du « *Treibwerk* », véritable appareil expulseur de la masse sanguine. Et cette contraction ne se traduit par aucune élévation sur le tracé, car les contractions successives des diverses couches du Treibwerk s'annulent les unes les autres au point de vue électrique (cf. plus haut explication de la phase Z). L'étude de la marche de l'excitation à travers le muscle cardiaque a donc permis d'interpréter de façon très ingénieuse les deux élévations I et F que présente l'électrocardiogramme. Nous devons dire cependant que beaucoup d'auteurs ne partagent pas l'opinion de Kraus et Nicolaï sur la signification des différents sommets. Einthoven, notamment (89), s'est livré à une critique très serrée des opinions de ces auteurs, et ne partage nullement leur avis au sujet du rôle du système papillaire et du « *Treibwerk* ».

Il y a cependant lieu de faire remarquer qu'il y a loin d'avoir un antagonisme absolu entre l'interprétation de Kraus et Nikolaï et celle de Einthoven.

Il importe du reste de ne pas professer encore d'opinions trop absolues au sujet de l'origine réelle des phases Q, R, S et T. Car si l'interprétation classique de Einthoven paraît exacte dans ses grandes lignes, il n'en est pas moins vrai qu'on n'y distingue que très difficilement la part qui revient dans la production des différentes phases aux ventricules droits et gauches pris isolément.

A ce sujet même, une série d'auteurs [cf. Hoffmann (136, pp. 48 et suiv.)] prétend que l'ensemble des phases ventriculaires ne serait que le résultat de la superposition des potentiels électriques mis en liberté par le VE gauche [onde ayant la forme schématisée, fig. 155 (A)] et par le VE droit [cf. fig. 155 (B)]. Comme ces deux parties du cœur ne se contractent pas de façon absolument synchrone, et que les poten-

tiels ne se distribuent pas également à la surface du corps, il en résulterait la courbe complexe Q, R, S et T [cf. à ce sujet Samojloff (444) ; Lewis (443, p. 29)].

Il est du reste intéressant de noter aussi que Frédéricq a opposé un argument assez solide à toutes les interprétations données jusqu'à présent des phases Q, R, S et T. Pour lui, ce qui empêche de considérer toutes ces ondes comme produites par l'absence de synchronisme entre les portions apicales et basales des ventricules, c'est qu'elles sont séparées par des espaces de temps de 1/10 de seconde, alors que l'enregistrement graphique des mouvements du cœur ne montre entre la base et la pointe que des espaces de quelques centièmes de seconde. Du reste, il résulte de nombreuses et importantes expériences faites au Laboratoire de Physiologie de Liége, sous la direction de Frédéricq, qu'il n'y a pas un synchronisme absolu entre les contractions des deux OR d'une part, et les contractions des deux ventricules : l'onde de contraction prendrait naissance dans l'OR. D, se propagerait à l'OR. G, traverserait le faisceau de His, atteindrait la pointe et mettrait en mouvement le ventricule gauche avant le ventricule droit. C'est là un fait qui paraît ignoré de presque tous les électrophysiologistes et qui mériterait assurément d'entrer beaucoup plus en ligne de compte dans l'appréciation des différents sommets de l'électrocardiogramme. [Cf. aussi Hoffmann (136, p. 52) et travaux de Stassen-Frédéricq (327), Schmidt-Nilson, Rothberger et Eppinger (326 : succession de la contraction des cavités cardiaques) ; article de H. Frédéricq (144) ; Toschi (345 : électrocardiographie et durée de la systole), Nicolaï (414, p. 815).]

Telles sont les notations et les interprétations proposées par Einthoven, Bayliss et Starling, Gotch, Krauss et Nikolaï : il nous est évidemment impossible de les discuter ici en détail. Nous nous conten-

tons donc de les indiquer, en émettant cependant l'avis que les interprétations très concordantes de Einthoven et de Gotch nous paraissent s'appuyer sur les données expérimentales les mieux établies. Elles ont du reste été corroborées par les expériences d'un grand nombre d'auteurs tels que Samojloff, Boruttau, Mines et Waller.

Notons aussi que certaines recherches d'orientation ont déjà été exécutées sur l'*électrologie des vaisseaux* [Straub (251), Kahn (250), Hurthle (426 : électro-angiogrammes ; cf. aussi Hering (467) et Bittorf (468) : origine vasculaire de l'onde U].

Altérations de l'électrocardiogramme.

Une fois que le travail cardiaque s'altère, s'irrégularise et se modifie, l'électrocardiogramme fera de même, et il existe toute une série de tracés électrocardiographiques atypiques correspondant à des troubles cardiaques bien définis. Nous devons nous borner à renvoyer le lecteur : 1° aux travaux de Einthoven, Kraus et Nikolaï (404) ; 2° à la thèse de Collilieux (405) et au travail de Mendelsshon ; 3° aux récents traités de Hoffmann (136), Lewis (12 et 443) et de Kahn (250).

Tous ces travaux renferment une série innombrable d'électrocardiogrammes atypiques recueillis dans les cas typiques d'extrasystoles, d'arythmies, de bradycardies, de tachycardies, d'affections valvulaires, etc. Les documents recueillis à cet égard sont déjà tellement nombreux qu'il est impossible de les résumer ici, même brièvement. Le traité de Hoffmann est particulièrement complet à cet égard ; il en est de même du mémoire de Kahn (250) et du traité très clair de Lewis (443) dont nous en recommandons vivement l'étude.

Nous nous contenterons d'indiquer ici qu'on peut en quelque sorte classer en six catégories les diffé-

rentes espèces d'altérations de l'électrocardiogramme. Il y a des altérations caractérisées :

1° *Par une augmentation ou une diminution de l'amplitude des différentes phases P, Q, R, S et T.*

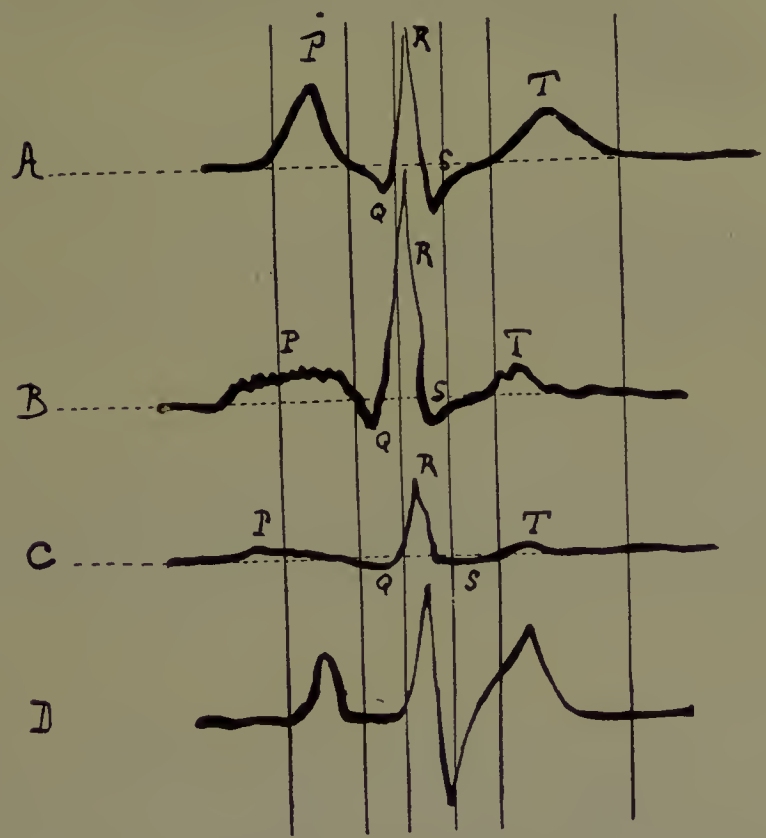


FIG. 151. — Tracé électro-cardiographique d'affections des orifices et des valvules. A : sténose mitrale ; B : insuffisance mitrale ; C : myocardite ; D : rétréc. et insuffisance aortique compliqués d'insuffisance mitrale.

C'est ainsi qu'on peut assister, dans toute une série d'affections, à une élévation ou un abaissement de la phase P, ou d'une partie des phases ventriculaires Q, R, S, T (cf. fig. 151). Jamais ces altérations n'atteignent à la fois toutes les phases de l'électrocardiogramme, ni même toutes les phases ventricu-

laires. Il est à remarquer que ces variations d'amplitude peuvent avoir un *caractère alternant,* et certains sommets (surtout R et T) peuvent être alternative-

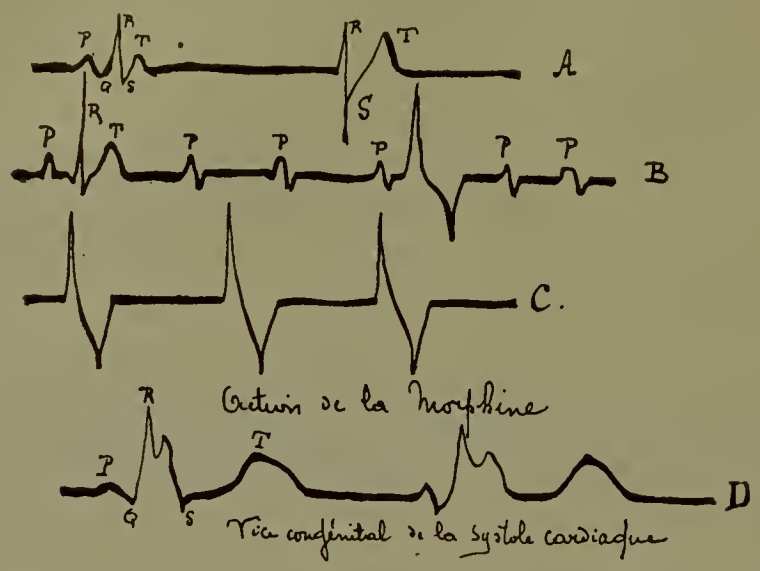


FIG. 152. — A. B. C. Action de la morphine. En B : Herzblock. En C : Electroc. du 2me ordre, suppression de la phase P. Extrasystole née dans le pilier droit du faisceau de His. En D : sommet R supplémentaire.

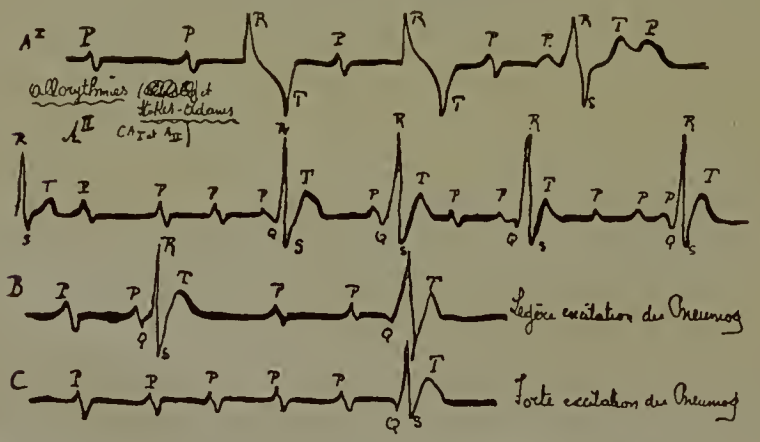


FIG. 153. — AI et AII allorythmies diverses. Tracés dans la maladie de Stokes-Adams. Phases P supplémentaires à cause de la suppression partielle de la conductibili é dans le faisceau de HIS. B et C : excitation du nerf vague.

ment élevés ou abaissés [cf. Gallavardin (469), Frédéricq (470)] sans qu'il en soit nécessairement de même dans le tracé mécanique.

2° *Par une augmentation ou une diminution du nombre des phases.*

Bien souvent, on trouve plusieurs phases P (cas de Herzblock et de suractivité auriculaire). Quelquefois les sommets R et T sont partiellement dédoublés (cf. fig. 152 et 153) ;

3° *Par un renversement de sens des phases.*

Certains sommets, au lieu de rester positifs (c'est-à-dire dirigés au-dessus de l'axe des abscisses), deviennent négatifs. C'est ce qu'on observe particu-

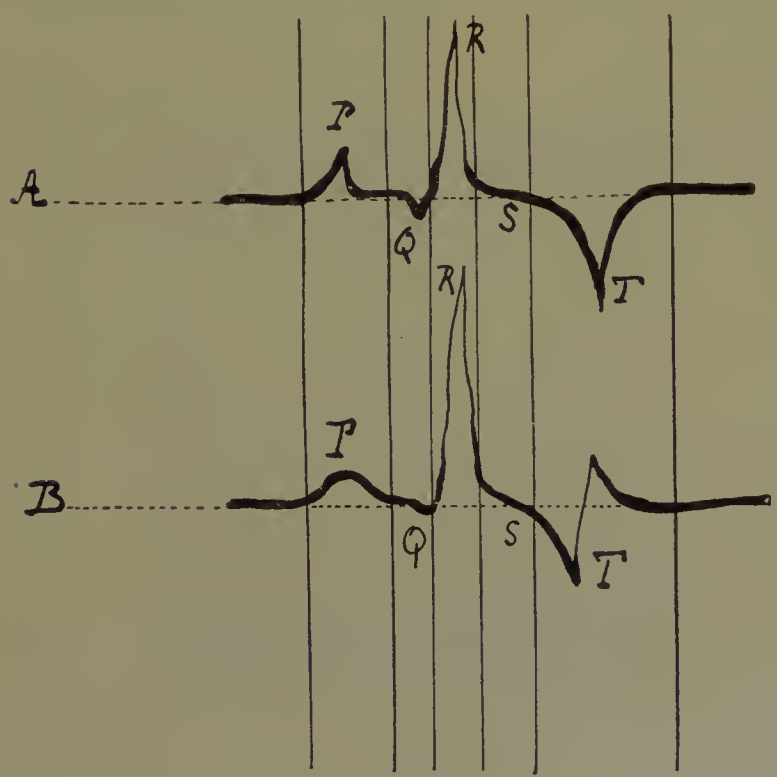


FIG. 154 B. — A : électrocardiogramme recueilli après une saignée ; B : électrocardiogramme recueilli pendant la narcose chloroformique.

lièrement dans les sommets R et T [cf. fig. 154, et en ce qui concerne le renversement de T en relation avec la pression sanguine, Hoffmann (136, p. 97), Rehfisch (139) ; cf. fig. 153 B ; Kahn (180) ; Graù (199) ; Bordet (210, p. 162) ; Lewellys-Barker (211).

Un grand nombre de circonstances produisent un tel renversement des phases normales de l'électrocardiogramme, principalement celles qui sont liées à un changement de place, de volume, de dimension du cœur, ou de l'un de ses ventricules. Ainsi T est négatif dans la saignée (cf. fig. 154 B) ; dans la dextrocardie, toutes les phases se renversent et on a un tracé que les auteurs allemands désignent sous le nom de « Spiegelbild des normalen El.cardiogramms ».

(Sur 3 zones OS et le renversement de P, cf. Lewis et plus loin.)

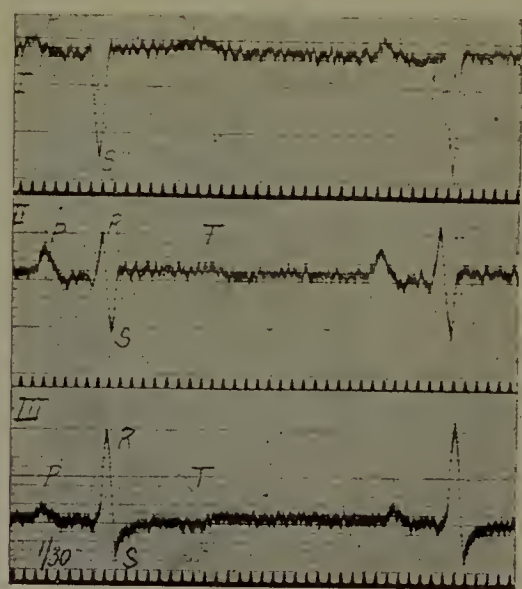


FIG. 154 C. — Courbes en 3 dérivations dans l'hypertrophie du VE droit (d'après LEWIS).

Dès qu'il y a hypertrophie de l'un des ventricules P, R, T ne restent plus régulièrement positifs. Ainsi

que le montrent les figures 154 C et 154 D (empruntées à Lewis (443), on obtient, dans les cas d'hypertrophies droites (fig. 154 C) et gauches (fig. 154 D), des sommets de sens très différents, cela suivant la dérivation employée (cf. Lewis : renversement de P).

Les deux figures 154 C et D, extraites de l'excellent petit livre de Lewis, montrent nettement la succession et le sens des phases, dans les cas d'hypertrophies des deux moitiés du cœur.

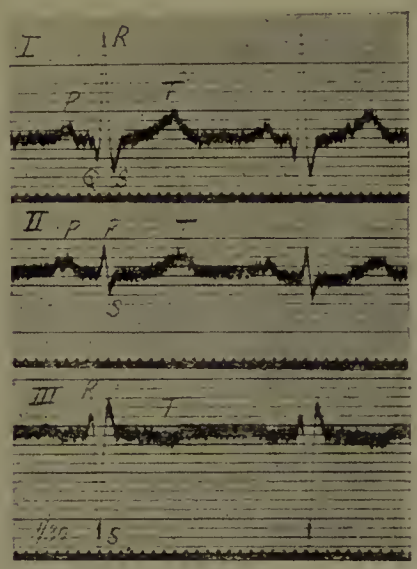


FIG. 154 D. — Courbes en 3 dérivations dans l'hypertrophie du VE gauche (d'après LEWIS).

4° *Par un allongement des phases.*

Certains sommets s'allongent dans le temps et indiquent ainsi que la partie correspondante du myocarde a mis un temps plus considérable à exécuter son travail. C'est ce qu'on observe souvent dans les sommets P (rétrécissements et insuffisances auriculo-ventriculaires) et dans les sommets T. On voit nettement cette disposition dans les courbes B et C de la fig. 151. [Cf. Hirschfelder (257) : influence du volume du cœur ; Wyts (268).]

5° *Par un changement de caractère de certaines phases.*

Certaines portions de la courbe électrocardiogra-

phique, au lieu d'avoir leurs caractères normaux, présentent des espèces de fibrillations plus ou moins accentuées. Cela arrive le plus souvent au sommet P ; et c'est un signe de fibrillation auriculaire ou

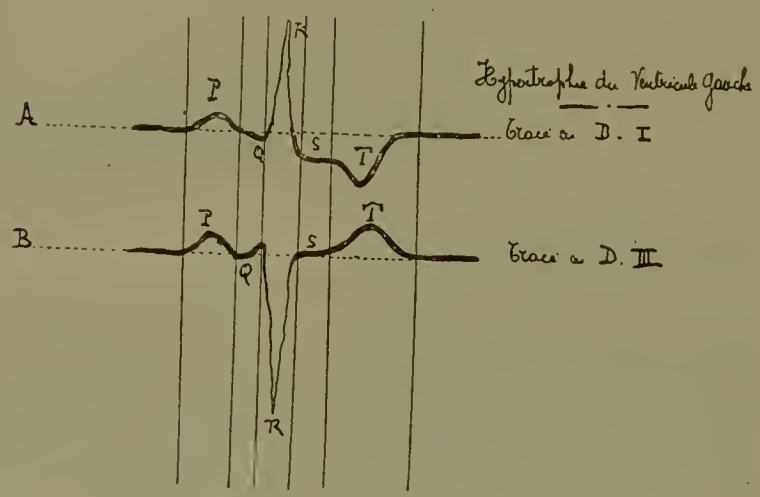


FIG. 154. — Courbes (recueillies en dérivation I et III) dans un cas d'hypertrophie du ventricule gauche.

d'arrêt dans les processus contractils. C'est ce qu'on observe très nettement, par exemple, dans les cas d' «auricular fibrillation» décrits par Lewis. La phase P n'est, dans ces cas, qu'une suite irrégulière de petits sommets P ;

6° *Par le déplacement de certaines phases.*

C'est ainsi que, dans certains cas de Heart-Block ou de rythme nodal, la phase P peut se superposer à toutes les phases Q, R, S et T. Cela se passe quand le rythe OR est devenu absolument indépendant du rythme VE. Lewis (443, fig. 34) a publié à ce sujet une série de tracés (pris chez un même sujet), tracés montrant que P peut remplacer Q, se trouver sur les phases ascendante et descendante de R, remplacer S et occuper toutes les phases antérieures ou postérieures à T ou se superposer à ce dernier sommet.

7° *Par l'apparition de phases nouvelles tout à fait atypiques.*

Il apparaît brusquement, au milieu d'une série d'électrocardiogrammes normaux ou anormaux, des oscillations atypiques qui ne sont plus du tout superposables à aucune des oscillations P, Q, R, S ou T.

Elles sont absolument d'une autre nature, d'une autre forme, et elles sont provoquées par un travail myocardique dans lequel les processus de contraction — au lieu de suivre les voies habituelles — ont suivi des voies aberrantes, ou ont été arrêtées à certains endroits et dans lesquels des processus anormaux de contraction se sont même développés (cf. fig. 152 C; fig. 155 et fig. 155 B).

Ces électrocardiogrammes ont été particulièrement étudiés par Einthoven, Eppinger et Rothberger : ces auteurs ont eu recours à l'expérimentation directe, et, pour supprimer dans le cœur certaines voies importantes de conduction, ils ont (cf. 195, 326) :

1° Sectionné le pilier droit du faisceau de His;

2° Sectionné le pilier gauche du faisceau de His.

Notons que d'autres expériences dans cet ordre d'idées — mais moins précises — ont été exécutées par divers auteurs encore : on les trouvera consignées dans le livre de Kraus et Nicolaï (pp. 159 et suivantes). Elles ont consisté à porter sur le cœur des excitations en des endroits très variables et à enregistrer ensuite la réaction électrique de l'organe : celle-ci s'est aussi montrée atypique (I ou II° ordre, suivant les endroits d'où est partie l'excitation) (cf. aussi Collilieux, p. 824). Certains auteurs, notamment Strubell (cf. Kraus et Nicolaï, p. 163), pensent même avoir pu établir un électrocardiogramme atypique du III° ordre, qui ne serait qu'un intermédiaire entre les types I et II. Mais les cas publiés sont encore trop rares pour que nous nous en occupions ici plus longuement. [Cf. Rehfisch (139).]

Quoi qu'il en soit, en étudiant les manifestations électriques des cœurs ainsi opérés, il a été constaté :

1° Qu'après la section du *pilier droit,* on obtient un électrocardiogramme atypique (premier) à 1er sommet négatif (I) ; à 2e sommet positif (II) (cf. fig. 155 A) ;

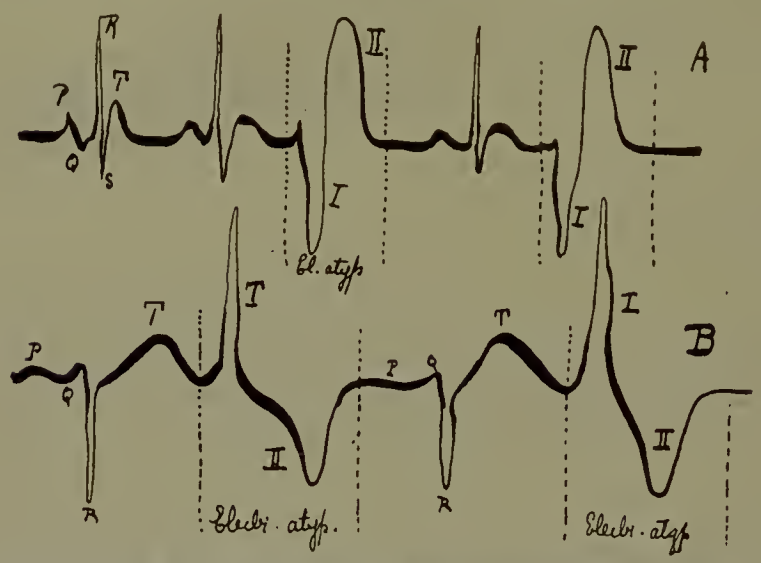


FIG. 155. — A : électro-cardiogramme atypique 1er ordre : lésion du pilier droit du faisceau de His (DIII). B : Electrocardiogramme atypique 2e ordre : lésion du pilier gauche du faisceau de His (DIII).

2° Qu'après la section du *pilier gauche,* on obtient un électrocardiogramme atypique (deuxième ordre) à premier sommet positif ; à 2e sommet négatif (cf. fig. 155 B).

Les résultats du travail d'Eppinger et Rothberger se comprennent très bien si on se rappelle les processus normaux de formation des sommets normaux (1).

---

(1) Ces électrocardiogrammes d'origine VE sont souvent désignés dans les auteurs allemands par K. EKg par opposition aux électrocardiogrammes d'origine OR désignés par V. EKg (cf. KAHN, 250, p. 110). Au sujet de 3 zones VE électrogènes et él. cardiogr. correspondants, cf. KRAUS et NICOLAÏ et plus loin.

En effet : 1° *dans l'électrocardiogramme atypique du premier ordre,* le pilier droit du faisceau de His est coupé. Le ventricule droit ne se contractera donc pas, ou presque pas, alors que le V. G. pourra exécuter sa systole normale. Il faut donc que ce soit le sommet Q qui s'exagère en premier lieu. (La pointe atypique I pourrait donc, à la rigueur, être considérée comme l'homologue de Q.) C'est le sommet Q, en effet, qui est l'indice de la systole de la pointe du V. G. Après la pointe, c'est la base des ventricules qui entre en contraction, d'où l'apparition du sommet II positif. Et comme le ventricule droit ne se contracte presque plus ou plus du tout, on constate dans cet électrocardiogramme atypique l'absence nette de T.

2° *Dans l'électrocardiogramme atypique du deuxième ordre,* c'est le pilier gauche du faisceau de His qui est sectionné : le ventricule gauche ne se contractera donc plus. Q devra nécessairement disparaître et R s'exagérer. La pointe I de ce tracé pourrait donc être l'homologue de R. Et la pointe II peut être vraisemblablement aussi l'homologue d'un sommet T négatif : en effet, la pointe du ventricule droit doit rester plus longtemps en contraction que la base du même ventricule. [Cf. Einthoven, loc. cit., p. 578; Hering (367) : critique des expériences de Eppinger et Rothberger.]

La chose intéressante cependant, c'est que les recherches de Eppinger et Rothberger ne doivent pas être regardées comme n'ayant qu'un intérêt physiologique pur, mais bien comme des expériences très importantes au point de vue de la pathogénie de certains troubles cardiaques.

En effet, Einthoven et d'autres auteurs ont vérifié qu'on retrouvait chez l'homme, de la façon la plus manifeste, des électrocardiogrammes atypiques des deux ordres. Ils ont donc pu diagnostiquer facilement de la sorte des lésions des deux piliers du faisceau atrio-ventriculaire.

FIG. 155 B. — Pouls redoublé et électr. atyp. 1er ordre, alternant avec des électroc. normaux. (Bigéminisme cardiaque.)

Voici encore quelques figures d'électrocardiogrammes atypiques.

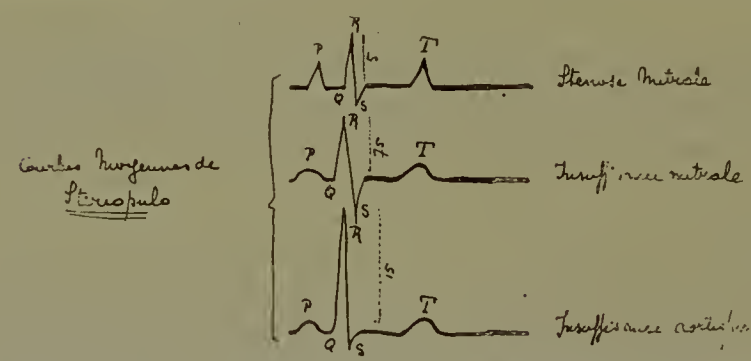


FIG. 155 C. — Courbes moyennes de STERIOPULO relatives aux affections valvulaires. (Cf. STERIOPULO (142) et HOFFMANN (136).]

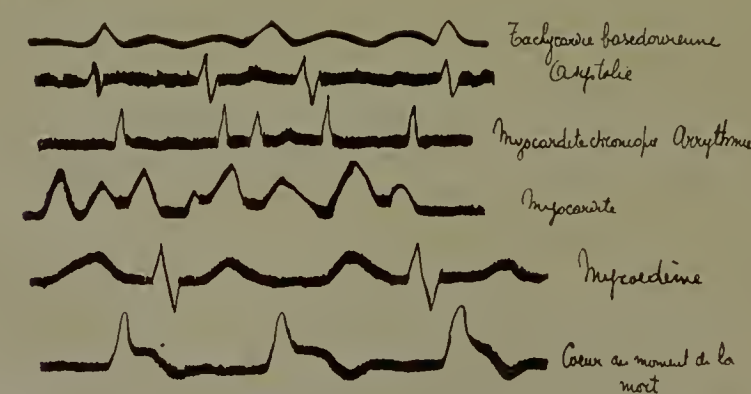


FIG. 155 F. — Quelques électrocardiogrammes atypiques recueillis dans différents états pathologiques du cœur.

Telles sont — dégagées de tous les points de détail — les principales catégories d'altérations des électrocardiogrammes.

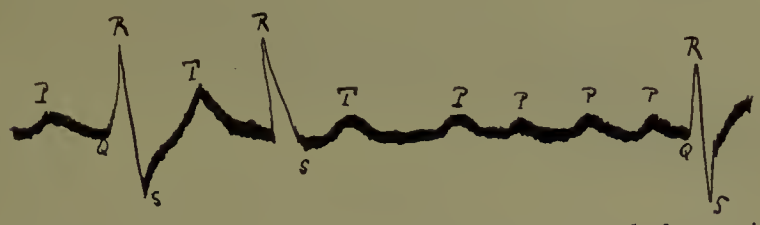


FIG. 155 D. — Herzblock provoqué chez un malade atteint de myocardite chronique avec arythmie, par la compression au cou du pneumogastrique. (*Epreuve de Czermak;* en D II.)

FIG. 155 E. — Electrocardiogrammes atypiques du 2e ordre, alternant avec des électrocardiogrammes typiques. Systoles auriculaires, P supplémentaires, asystolie totale.

Enumérons donc ici, en terminant, les principales indications que peut fournir l'électrocardiographie.

Cette méthode peut — par un procédé graphique (ce qui à lui seul constitue déjà un avantage énorme) — servir à mettre en relief :

1° Un allongement, un processus de fibrillation ou d'altération du travail auriculaire, ainsi qu'un renforcement ou une diminution d'intensité de ce travail [cf. pour la fibrillation des OR et l'électrocardiographie, Lewis (443) et Kahn (250), Rothberger et Winterberg (243), et sur l'absence de systole de l'OR, Schalt (328)];

2° La présence de systoles auriculaires supplémen-

taires, se produisant soit avant la systole auriculaire normale (travail du sinus veineux), soit après;

3° Des processus de conduction altérée ou de bloc dans le faisceau atrio-ventriculaire de His;

4° La nature du travail des deux ventricules, tant en ce qui concerne son intensité, qu'en ce qui concerne sa durée (y compris, si on admet l'interprétation de Kraus et Nikolaï, le travail des muscles papillaires et de la couche moyenne);

5° L'hypertrophie du ventricule gauche ou du ventricule droit;

6° L'état de dégénérescence de tout le myocarde;

7° L'altération dans les processus de contraction qui accompagnent les lésions valvulaires. Chaque type d'affection valvulaire a son type électrocardiographique correspondant;

8° La position du cœur [cf. Grau (212, Hoffmann (136: cas de dextrocardie, de sinistrocardie); Kahn (250), Nikolaï (265), Einthoven (88), Waller (464)].

9° La présence de contractions cardiaques atypiques au milieu d'autres parfaitement normales et régulières, donc la présence d'extrasystoles totales ou partielles nées dans le sinus veineux, ou dans le myocarde auriculaire ou ventriculaire, ou dans le faisceau de His;

10° Les particularités physiologiques du faisceau atrio-ventriculaire. L'électrocardiographie montre les processus d'altération qui surviennent dans ce faisceau, le « bloc » ou la naissance de processus contractils au sein même de ses fibres: elle a donc une importance particulière pour l'étude des maladies de Stokes-Adams, de la bradycardie, de l'arythmie, du bigéminisme, de la pathologie du pneumogastrique, etc.;

11° Le mode d'action du nerf pneumogastrique. Grâce aux tracés électriques, on a pu déterminer :

a) que la conduction dans le faisceau de His est sous la dépendance de l'activité pneumogastrique; *b*) que ce nerf se distribue aux deux piliers du faisceau et peut, dans certaines circonstances, dissocier la conduction dans chacun de ces piliers (1);

12° Le mode d'action exact des médicaments. L'électrocardiographie a permis de prouver que la morphine agit principalement sur les terminaisons atrio-ventriculaires du nerf vague, et agit donc sur le cœur, grâce à son action indirecte sur le faisceau de His;

13° La présence, chez certains individus, de vices congénitaux du travail cardiaque;

14° L'altération, chez certains malades, des piliers du faisceau atrio-ventriculaire, donnant naissance à des contractions atypiques nettement définies maintenant quant à leur origine et leur mode de propagation; contractions atypiques liées à l'altération des piliers droits ou gauches.

On voit donc que l'électrocardiographie constitue bien une méthode extrêmement importante pour

(1) Il est à remarquer que l'action exercée par le pneumogastrique sur la conduction dans le faisceau de His a été surtout établie par Einthoven (60) et Frédéricq (337).

Il est à noter que Erlanger (181-182) et Hering (183) ont cherché à établir que le vague pouvait avoir une certaine influence sur la motricité même du VE. [Cf. travail de Hering (183): relation de l'électrocardiogramme avec l'excitation du vague; Newburgh (263): cas de Heart-Block par hyperexcitabilité du vague; Robinson et Draper (284); Rihl (346): affaiblissement des contractions VE par excitation du vague; Souques et Routier (361): dissociations débloquées par l'atropine; Meek et Eyster (386): changements électriques dans le myocarde pendant l'excitation du vague.]

l'étude du mécanisme physiologique et pathologique de la contraction cardiaque.

D'autant plus qu'elle est applicable à tous les sujets indistinctement : ce qui n'est pas le cas pour les méthodes graphiques nécessitant souvent la position horizontale que certains sujets ne sont pas à même de supporter.

VII. — Viscosimétrie.

Jusqu'en ces dernières années, la viscosimétrie sanguine n'était pas entrée dans la pratique clinique. On ignorait que l'état plus ou moins visqueux du sang pût avoir une influence quelconque sur la marche générale de la circulation, et on ne possédait pas d'appareils convenables permettant de faire une bonne détermination viscosimétrique exacte, cela au moyen de peu de sang, et en un temps très court.

Grâce aux progrès de la technique, on possède, à l'heure actuelle, des appareils ne nécessitant que quelques gouttes de sang, permettant d'exécuter d'abord des mesures rapides qui ne demandent que quelques minutes à peine, et puis des mesures nombreuses et suffisamment comparables.

Certains cliniciens emploient ces méthodes : il importe donc que nous nous en occupions ici.

Nous laisserons de côté les viscosimètres de haute précision utilisés en physique et en physiologie : ces appareils ne sont presque pas applicables à l'homme, pour des raisons faciles à comprendre. Nous renvoyons, à ce sujet, le lecteur au livre que Determann (65) a publié au sujet de la viscosimétrie sanguine et à l'excellent mémoire de Lisbonne et Margarot (348). De longues pages sont consacrées à la technique viscosimétrique. Quatre appareils suffisamment exacts et précis sont employés en clinique : 1° les appareils de Hess et Münzer ; 2° l'appareil de Münzer-

Block ; 3° l'appareil de Determann ; 4° l'appareil de Denning et Watson.

1. *Appareils de Hess et Münzer.*

L'appareil de Hess, qui est du reste du même principe que celui de Münzer, est décrit très en détail dans le petit traité que Martinet (24) a consacré à l'étude des pressions artérielles et de la viscosité sanguine. Suivons, pour plus de facilité, la description de l'auteur :

Le principe en est simple : un tube de verre T à deux branches est surmonté d'une tubulure à laquelle est adaptée une poire en caoutchouc à parois très fortes P ; un méat latéral o permet de réaliser à volonté l'obturation de la tubulure intermédiaire. Si les deux branches du tube plongent dans deux récipients renfermant de l'eau distillée et qu'après pression de la poire on obture le méat o, la poire se dilatant exercera une aspiration égale sur l'eau des deux récipients. Et si, à un moment donné, on interrompt l'aspiration et qu'on note le niveau des deux tubes, ces niveaux correspondront évidemment à des liquides de viscosité égale, puisqu'il y avait de l'eau dans les deux récipients. Si on remplace, dans un des récipients, l'eau par du sang et qu'on répète la manœuvre précédente jusqu'à ce que le sang ait atteint un certain niveau dans un des tubes, l'eau se sera élevée de deux fois, trois fois, quatre fois plus haut que le sang. Nous dirons que la viscosité sanguine est deux fois, trois fois, quatre fois plus forte que celle de l'eau. Tel est le principe des viscosimètres de Hess et de Münzer. C'est donc la *valeur de la viscosité du sang relativement à celle de l'eau* que donnera l'appareil par simple lecture.

En fait, l'appareil est constitué (fig. 156) par un tube T à deux branches Ts et Te, surmonté d'une tubulure à méat latéral o qu'un doigt peut obturer ; une poire en caoutchouc permet, après obturation du méat, d'exercer à volonté une aspiration ou une pression plus ou moins forte et graduée sur le tube et ses branches. Le tube à eau Te, d'une seule venue, est toutefois divisé en trois

parties : la partie supérieure S, graduée conformément aux principes énoncés plus haut, constitue, à proprement parler, le tube viscosimétrique; un robinet R fixé à la partie supérieure de S permet de faire communiquer ou non ce tube à eau avec la poire aspiratrice, bref de réaliser ou d'empêcher, au contraire, l'aspiration; la partie moyenne m, vraiment capillaire, fait communiquer la partie supérieure avec la portion inférieure i qui constitue en fait le réservoir à eau de l'appareil; il est rempli de façon permanente d'eau distillée. Le tube à sang Ts est tout à fait comparable au tube à eau Te; la partie supé-

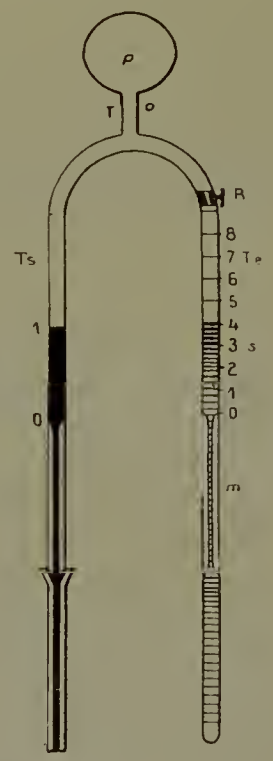


FIG. 156. — Schema du viscosimètre clinique de Hess.

rieure viscosimétrique porte seulement deux divisions, O et I, correspondant aux divisions initiales du tube à eau; la partie moyenne est en tous points comparable à la partie moyenne du tube à eau, mais se termine par une

extrémité libre olivaire; la partie inférieure, complètement amovible, est constituée par un tube semi-capillaire de section plane à une de ses extrémités, et à l'autre, de section cupuliforme, correspondant exactement, comme l'indique la figure 156, à l'extrémité inférieure olivaire de la partie moyenne précédemment décrite. C'est ce tube amovible qui servira à la récolte du sang.

Ceci décrit, la viscosimétrie sanguine se pratique comme suit : la partie i du tube Te étant remplie d'eau distillée, le robinet R est ouvert et le niveau de l'eau amené par une aspiration graduée au niveau initial o du tube Te. Le robinet est alors fermé et on procède à la récolte du sang. Une extrémité digitale ou le lobule de l'oreille sont lavés à l'alcool, bien séchés par courant d'air, piqués avec un vaccinostyle; une belle goutte de sang est ainsi obtenue (1), on y plonge l'extrémité plane d'un des tubes amovibles susdécrits, le sang y coule et le remplit par capillarité; on fait descendre le sang dans le dit tube jusqu'à ce qu'il remplisse parfaitement la cupule de l'autre extrémité; cette cupule pleine du sang est alors soigneusement adaptée à l'extrémité inférieure olivaire du tube Ts, comme l'indique la figure, et le sang amené par aspiration graduée au niveau o du tube Ts. A ce moment, le sang et l'eau sont respectivement au o de leurs tubes respectifs. Le robinet R est alors ouvert et une aspiration graduelle exercée jusqu'à ce que le sang ait atteint le niveau 1 du tube Ts; une simple lecture comparative des deux niveaux liquides Te indique la viscosité du sang sur lequel on expérimente. L'ensemble de ces opérations nécessite moins d'une minute.

Il faut alors procéder sans tarder au nettoyage de l'appareil, afin de ne pas être surpris par la coagulation du sang.

---

(1) Il sera prudent de déposer dans la goutte de sang une petite paillette d'hirudine, cela pour éviter une coagulation trop rapide.

2. *L'appareil de Münzer-Block* est absolument construit sur le même principe que celui de Hess.

Mais la lecture se fait de façon un peu différente (fig. 157). Dans le tube II, on met de l'eau distillée ; dans le tube I, du sang, cela jusqu'au o. On exerce de petites aspirations et on lit les niveaux respectifs de l'eau et du sang. Plusieurs lectures peuvent se faire entre le o de l'appareil et la graduation supérieure.

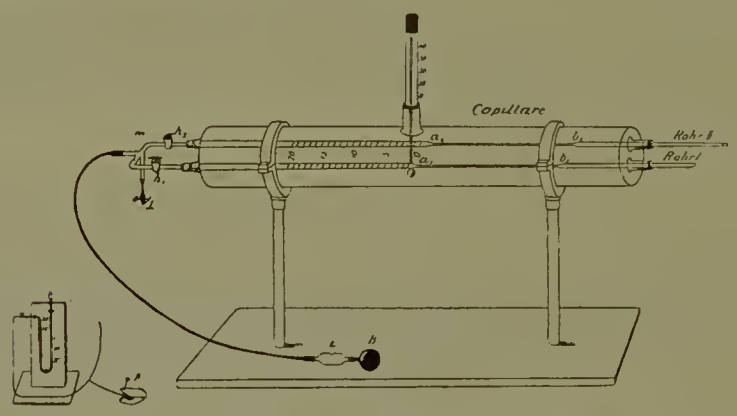


FIG. 157. — Viscosimètre sanguin de MÜNZER

Et la viscosité est exprimée en fonction du rapport de la hauteur de la colonne d'eau à la hauteur de la colonne de sang.

On a soin, préalablement, de s'assurer de l'égalité des deux tubes capillaires et d'établir au besoin une table de correction. [Cf. Glaubermann (350) : comparaison des appareils de Hess-Determann : moyen destiné à rendre les chiffres égaux.]

3. *Appareil de Determann.*

Ainsi que nous venons de le voir, les viscosimètres de Hess et de Münzer emploient, pour aspirer du sang dans des tubes capillaires, l'expansion d'un petit ballon en caoutchouc.

Determann se sert d'un autre principe : son appareil consiste aussi en un tube capillaire ; ce tube — disposé dans un manchon en verre renfermant de l'eau à 20° — est disposé verticalement après qu'il a été rempli de

sang. Au moyen d'un chronomètre, on détermine le temps d'écoulement de la petite colonne sanguine (cela entre deux traits spécialement établis), temps d'écoulement qu'on compare à celui de l'eau distillée.

Cet appareil a donc comme principe fondamental l'emploi de la force constante de la pesanteur, et la viscosité sanguine ne s'exprime non plus par un rapport de hauteur de colonnes liquides (comme dans les appareils précédents), mais par un rapport de temps.

$$\text{Viscosité} = \frac{t' \text{ (temps d'écoulement du sang)}}{t \text{ (temps d'écoulement de l'H}^2\text{O)}}$$

4. *Appareil de Denning et Watson.*

La firme Hawksley (Londres) a établi aussi — sur les indications de Denning et Watson — un petit viscosimètre clinique très simple et très commode. Il est composé d'un tube capillaire en U. L'une des branches se termine à son extrémité par un petit pavillon dans lequel s'écouleront les quelques gouttes de sang qui serviront à la détermination (ponction du bord inférieur du lobule de l'oreille). L'autre branche, beaucoup plus courte, se termine par un renflement ampullaire, au-dessus et au-dessous duquel sont marqués deux repères m' et m''. Les deux ou trois gouttes de sang recueillies descendront donc dans la première branche du tube et mettront un temps *t* à remplir la petite ampoule du niveau m' à m'' (ce temps sera exactement chronométré).

La viscosité sera prise par rapport à celle de l'eau. Si VE et VS sont les viscosités de l'H^2O et du sang et t' et t'' les temps, on aura $\frac{VE}{VS} = \frac{t'}{t''}$.

L'appareil est construit pour pouvoir être porté à la température du corps.

L'étude isolée de la viscosimétrie sanguine a amené des constatations intéressantes que l'on peut résumer, d'après Martinet, comme suit :

1° La viscosité sanguine peut être considérée

comme une *constante physiologique* au même titre que la fréquence du pouls, la température centrale ou la tension artérielle. Chez un individu donné, à l'état physiologique, elle oscille cependant du matin au soir, augmentant en général du soir au matin. Il résulte d'un très grand nombre de mensurations qu'on peut adopter comme limites approximatives de la viscosité chez des individus normaux, 3,8 à 4,5; chez un même individu, on l'a vu passer, en l'espace de quelques jours, de 5 à 7,8;

2° La viscosité sanguine peut, à l'état pathologique, *varier dans des proportions considérables.* Les chiffres extrêmes notés sont: 1,9 et 7,8. Chez le même individu, on l'a vu passer, en quelques jours, de 5 à 7,8;

3° Pas plus que la température ou la tension artérielle, les *variations de la viscosité sanguine, étudiée seule, ne sont pathognomoniques d'une affection déterminée;*

4° *Les facteurs principaux de variabilité de la viscosité sanguine sont:*

a) *L'hydrémie,* la teneur plus ou moins grande du sang en eau. L'hydrémie abaisse la viscosité sanguine, qui sera faible en effet chez les brightiques et les anémiques hydrémiques.

b) *L'anoxhémie,* la teneur plus ou moins grande du sang en acide carbonique. L'augmentation du taux de CO^2 dans le sang en élève la viscosité. Le sang veineux est plus visqueux que le sang artériel. Le sang de cyanosés, des asphyxiques a une viscosité élevée (1).

Une petite expérience très simple met bien en évi-

(1) Cela a vraisemblablement pour cause le volume de globules, très sensible comme on sait à la tension du CO^2 dans le sang.

dence ce facteur d'hyperviscosité. Si l'on mesure la viscosité du sang prélevé par piqûre à une extrémité digitale, et qu'on procède ensuite à la même mesure après stricture de la racine du doigt jusqu'à asphyxie locale, cette seconde mesure sera toujours plus élevée que la première.

c) *La globulie,* la teneur plus ou moins élevée du sang en globules rouges et blancs. La viscosité est élevée dans l'hyperglobulie chez les pléthoriques, dans l'hyperleucocytose chez les leucémiques ; elle est faible chez les anémiques hypoglobuliques.

d) *L'hyperglycémie, l'hyperuricémie* enfin élèvent la viscosité sanguine toujours élevée chez les diabétiques et les goutteux, du moins chez ceux qui sont encore indemnes au point de vue cardiorénal et qui sont pour la plupart des pléthoriques.

Determann, Lisbonne et Margarot ont consacré de nombreux paragraphes aux relations de la viscosité avec les différentes fonctions organiques. Il nous est impossible de suivre ces auteurs dans les considérations qu'ils ont fait valoir à cet égard. Nous indiquerons seulement ici les quelques points principaux qui ont été envisagés :

1° L'influence de la viscosité sur le travail cardiaque et l'activité des centres vaso-moteurs : une augmentation de viscosité correspondrait à un ralentissement circulatoire et vice versa (cf. surtout à ce sujet le mémoire de Lisbonne et Margarot) ;

2° L'influence du travail musculaire ;

3° L'influence de la nutrition ; influence du régime

4° L'influence de la digestion : complexe, variable ;

5° L'influence des médicaments : très variable et peu connue encore ;

6° L'influence de l'état du métabolisme général ;

7° L'influence des échanges gazeux ;

8° L'influence des variations thermiques : action des climats, des bains, etc., etc. ;

9° L'influence de l'absorption des sels ;

10° L'influence des fonctions rénales ;

11° L'influence de l'état du sang au point de vue de sa teneur en globules.

Telles sont les principales catégories de questions envisagées par les trois auteurs précités. On y trouvera toutes les mensurations et considérations correspondantes, avec d'amples renseignements bibliographiques.

SPHYGMOVISCOSIMÉTRIE.

On doit également à Martinet l'introduction dans la science d'une notion nouvelle résumant et combinant les données de la viscosimétrie et de la sphygmomanométrie. C'est ce que l'auteur a désigné sous l'appellation de *sphygmoviscosimétrie*.

Suivons Martinet dans ses développements :

La viscosimétrie, mesurant par définition même, le coefficient de friction interne ou, en d'autres termes, la résistance à la circulation d'un liquide à travers un conduit capillaire, il est à priori intéressant de rechercher quel rapport peut exister entre la viscosité sanguine et la tension artérielle.

Il serait peut-être plus logique d'étudier et de comparer la viscosité sanguine et la pression différentielle, la P D, c'est-à-dire l'écart entre la pression maxima Mx et la pression minima Mn (puisque cette dernière est en rapport le plus direct avec la puissance cardiaque, l'impulsion centrale) ; mais, à l'état d'équilibre circulatoire (1), il existe un rapport quasi constant entre la Mx et la Mn, le rapport tension maxima-viscosité $\frac{Mx}{Vs}$ est pratique-

(1) Dans les états asystoliques, on devra toujours, pour éviter des erreurs certaines, établir le rapport : viscosité-tension différentielle.

ment proportionnel au rapport pression différentielle-viscosité $\frac{PD}{VS}$.

La pression maxima a cet avantage, en outre, d'être exprimée par un seul chiffre et de ne nécessiter aucun calcul : les choses sont donc plus simples, et les résultats généralement presque tout aussi justes.

L'étude sphygmoviscosimétrique conduit à ranger en trois catégories les différents individus : 1° les *eusystoliques*; 3° les *hypersystoliques*; 3° les *hypo-systoliques*.

I. *Chez les eusystoliques*, la tension artérielle est proportionnelle à la viscosité sanguine; il existe un rapport, voisin de 4, qui est le rapport normal.

Si la tension artérielle est faible (au-dessous de 13), la viscosité est inférieure à 3-4; c'est le cas des anémiques. Si la tension est forte, supérieure à 17, la viscosité est forte, supérieure à 4-6; c'est ce qui s'observe chez les pléthoriques sanguins (obèses, diabétiques, uricémiques). Ces patients sont, à l'ordinaire, exempts de toute adultération circulatoire ou urinaire. On dirait que, chez eux, le sang essaie de corriger les effets exercés par l'hyper- ou l'hypopression sur la circulation par une augmentation ou une diminution de sa fluidité.

II. *Les hypersystoliques* ont, au contraire, une tension élevée, absolument ou relativement, par rapport à la viscosité sanguine qui est faible aussi, d'une façon absolue ou relative. Le rapport Mx : VS s'élève notablement au-dessus de la normale. On peut dire alors qu'il existe un trouble temporaire ou permanent, fonctionnel ou anatomique de la circulation, caractérisé par l'hypertension artérielle, avec bloquage rénal plus ou moins accentué. Les lésions anatomiques ou le trouble fonctionnel sont localisés au système artério-rénal.

C'est là une première loi de discordance qui s'applique aux hypertendus hypovisqueux. Les malades qui ont per-

mis de l'établir étaient surtout atteints de néphrite interstitielle ou de pléthore sanguine avec polyurie.

III. *Les hyposystoliques* : chez ces malades, la pression artérielle est faible, absolument ou relativement, par rapport à la viscosité qui reste forte absolument ou relativement. Ce sont des hypotendus hypervisqueux. C'est donc là le type radicalement inverse du précédent.

C'est le type du syndrome hyposphyxique si fréquent dans la pratique journalière. Le rapport Mx : VS sera plus petit que normalement.

Quand on observe ce rapport spécial Mx : VS, notablement inférieur à la normale, on peut dire qu'il existe un trouble temporaire ou permanent, fonctionnel ou anatomique de la circulation, caractérisé par une faiblesse cardiaque manifeste; une tendance au ralentissement circulatoire, à la stase et à l'hypertension veineuse, avec toutes leurs conséquences : asphyxie progressive, hyposystolie, ralentissement des oxydations, troubles du métabolisme nutritif. La lésion ou le trouble fonctionnel sont localisés au système cardio-phlébo-pulmonaire.

Ce type circulatoire est fréquemment héréditaire; on l'observe surtout dans les affections mitrales, les pneumopathies chroniques, la tuberculose pulmonaire, etc., etc. ; très souvent, les malades atteints de ces différentes affections ont en même temps de la stase veineuse locale ou générale, caractérisée par des varices plus ou moins développées, des phlébites, de l'œdème vespéral des membres inférieurs, du refroidissement des extrémités, etc.

Les données élémentaires fondamentales de la sphygmoviscosimétrie, peuvent en somme se résumer comme suit :

Hypertension + hyperviscosité = pléthore (hyperglobulie, hyperuricémie, hyperglycémie).

Hypotension + hypoviscosité = anémie (hypoglobulie).

Hypertension + hypoviscosité = hydrémie (insuffisance rénale hydrurique).

Hypotension + hyperviscosité = hyposphyxie (insuffisance cardio-pulmonaire, stase veineuse).

Bien entendu, les propositions précédentes n'ont qu'un caractère très général : il appartiendra à des recherches futures de les établir sur une base expérimentale plus étendue. En réalité, les choses sont mois simples et moins schématiques que Martinet ne l'a indiqué jusqu'à présent. C'est ainsi que Vaquez a bien voulu nous communiquer le fait qu'on peut rencontrer des états d'hyperglobulie (10 millions) dans lesquels la viscosité est élevée (5-6) alors que la pression est restée normale.

Cette notion de la sphygmoviscosimétrie associe donc les données de la pression sanguine, de l'état physique du sang et de son état physiologique. Elle paraît intéressante pour l'étude des différentes hypertensions, des affections cardiaques liées à des états de stase, des affections rénales insidieuses, et aussi pour l'étude pharmacologique de certains médicaments.

On trouvera à ce sujet dans les considérations qu'a fait valoir Martinet, certains détails très originaux concernant le danger de la lutte systématique contre les états d'hyperpression, le danger d'administration de la digitale et des iodures (1).

---

(1) Au moment de mettre sous presse paraît dans la *Riforma Medica*, 1914, nos 12-13, un travail de BUCCO relatif à la sphygmoviscosimétrie.

L'auteur a, chez 20 sujets, étudié les relations existant entre la viscosité du sang et la pression cardio-vasculaire. La tension artérielle a été déterminée par la méthode de Riva-Rocci et la viscosité recherchée au moyen de l'appareil d'Ostwald, et en opérant sur le sang défibriné.

Des 20 sujets, 18 avaient une tension vasculaire augmentée : dans 11 cas, l'augmentation était légère ; dans 7 cas, elle était forte. L'auteur conclut qu'il n'existe pas de rapport

CHAPITRE II.

Etude des phénomènes moteurs du cœur.

Il est — dans l'état actuel de la science — impossible de se faire une idée nette et claire du mécanisme de la contraction cardiaque, de la succession de ses différentes phases, de la nature des perturbations survenant dans la systole des différents segments du myocarde, de la nature, de l'origine et des effets des extrasystoles, sans être fixé sur certains points concernant l'embryologie, l'anatomie et la physiologie du cœur (1).

Nous voudrions donc — pour la clarté de notre exposé — résumer brièvement les données essentielles et nécessaires à la compréhension de la contraction du cœur et des altérations pathologiques qu'on observe chez l'homme.

Tous ces détails théoriques sont — à notre avis du moins — importants à connaître : en les passant succinctement en revue, on se rendra mieux compte d'abord de l'utilité de la mise en œuvre de certains procédés techniques, puis des résultats fondamentaux

---

constant entre la pression sanguine et la viscosité du *sang;* qu'il s'agisse d'hypertension ou d'hypotension, les variations de la viscosité du *sérum* sont peu sensibles.

On ne peut tirer de la mesure de la pression et de la viscosité des déductions d'ordre de diagnostic : il n'existerait pas de rapports précis entre la tension et la viscosité correspondant à telle lésion, rénale ou vasculaire. En résumé, les facteurs qui influent sur la viscosité n'étant pas encore tous connus, il serait impossible actuellement de tirer de l'étude sphygmoviscosimétrique des corollaires cliniques précis et constants.

(1) Cf. bon exposé des acquisitions physiologiques récentes en ce domaine, dans HOFFMANN (413), JOSUE (471).

acquis en cardiologie grâce à l'emploi raisonné des différentes méthodes graphiques précédemment décrites.

I. — Considérations théoriques sur la physiologie du cœur.

Le cœur provient, comme on sait, embryologiquement, d'un tube, le « *tube cardiaque primitif* ». Ce tube se replie sur lui-même, se continue avec les vaisseaux, commence au sinus veineux et se termine au bulbe aortique. A mesure que se poursuit le développement, ses parois s'épaississent, se dilatent à certains points et forment des poches qui seront les oreillettes et les ventricules. Entre ceux-ci, le tube primitif persiste, et leur sert d'union (Vorhof-

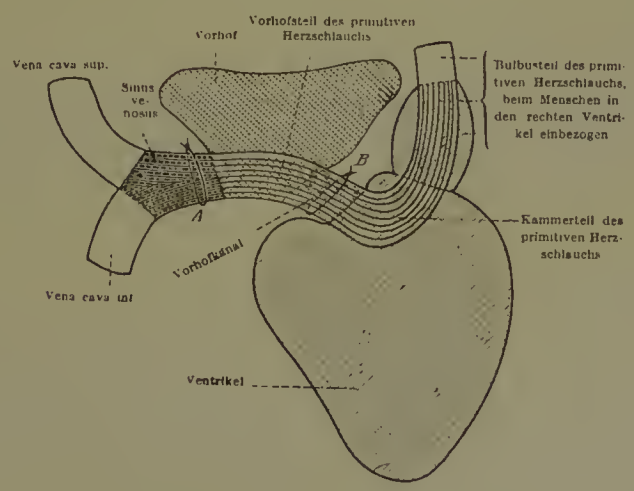


Fig. 158. — Cœur d'un vertébré primitif montrant le développement de l'oreillette et du ventricule aux dépens du tube cardiaque primitif.

kanal de la fig. 158). Le sinus veineux finit par s'incorporer dans la terminaison des veines caves supérieure et inférieure, et forme une petite bande dans l'oreillette droite, entre les deux orifices de ces deux vaisseaux et le sinus coronaire. Les parois du tube forment une grande quantité de tissu musculaire; le tube lui-même perd ses

fonctions propulsives, fonctions qui sont reprises par les oreillettes et les ventricules. Ces deux systèmes de poches arrivent à communiquer entre elles lors de la formation des valvules auriculo-ventriculaires, et la portion du canal primitif qui faisait communiquer oreillettes et ventricules s'atrophie, se bouche et ne constitue plus qu'une étroite bande musculaire reliant la musculature auriculaire à la musculature ventriculaire : ce sera le *faisceau auriculo-ventriculaire* découvert par His, et qui porte aussi son nom. [Cf. sur le tissu primitif du cœur : Gibson (177) : sur les récentes données relatives à l'anatomie physiologique du cœur ; Keith et Mackenzie (194) ; Tandler (438) : anatomie générale du cœur, et rapports de Lewis, Josué, M. Kenzie, Kent, Renon et Geraudel au Congrès de médecine de Londres 1913 (1).]

Keith et Flack ont donné une description anatomique nouvelle du cœur des mammifères, description qui a comme base les considérations embryologiques précédentes. Nous n'en suivrons pas les détails ici, ce serait trop long, mais en consignerons les points principaux.

1. Ces auteurs ont retrouvé le vestige du sinus veineux ; c'est là un point important, puisque c'est du sinus veineux que partent les influx (nerveux ou musculaires) qui font contracter le cœur. C'est le nodule *sino-auriculaire* (1 de la fig. 159) qui se trouve à l'embouchure de la veine cave inférieure. Au voisinage de ce nodule se trouvent deux gros ganglions nerveux (2). [Bechterew (93, II, p. 138). Cf. aussi Thorel (225) et Argaud (248) : innervation OR

(1) Cf. Referat dans *Arch. Mal. du Cœur*, 1914, p. 29 et suiv.

(2) Il y aurait aussi une petite artère spéciale, entourée de tissu fibreux où se trouvent des fibres musculaires spéciales, différentes histologiquement des autres fibres myocardiques (caractère grêle, dimensions réduites, fusiformes, noyaux allongés).

droite; Cohen et Kessel (260) : fonction du nœud sino-auriculaire; Oppenheimer (343) : éléments nerveux du nœud; Koch : étude complète du nœud sino-auriculaire et des centres cardio-moteurs de l'OR droite.]

Ces ganglions — connus sous le nom de *ganglions de Remak* — se trouvent en rapport intime avec les nerfs sympathiques accélérateurs et en partie aussi avec le pneumogastrique. Le ganglion de Remak est donc surtout un centre d'excitation : l'O joue dans l'entretien de son tonus un rôle prépondérant. Et de ce ganglion, les filets du nerf vague descendent, sous le nom de nerfs antérieur et postérieur de la cloison, jusqu'à l'anneau auriculo-ventriculaire où chaque nerf pénètre dans une seconde série de ganglions désignés sous le nom de *ganglions de Bidder,* qui règlent principalement, d'après certains auteurs [cf. de Cyon (98, p. 225 et 98)], la force des contractions ventriculaires. Il y aurait aussi des fibres reliant les ganglions de Bidder et de Remak entre eux, ce qui expliquerait que la force et l'amplitude des pulsations pourrait se régler aisément et de façon automatique d'après le nombre de celles-ci (cf. fig. 160 B).

2. *Le Vorhofkanal* (canal primitif interauriculo-ventriculaire) a été retrouvé et décrit par Kent, His, Tawara. Ce canal est obturé, ne forme plus qu'un amas de fibres musculaires reliant le myocarde auriculaire au myocarde ventriculaire. C'est le *faisceau de His* (qui chemine presque en entier dans la cloison interventriculaire). Il est représenté en partie dans la figure 159. [On en trouvera de bonnes figures dans Vaquez (10), le mémoire de Tawara et le traité de Tandler (438).] En 2, on voit son point de départ (*nodule auriculo-ventriculaire*). La partie pointillée représente le faisceau principal, et la continuation vers 3 est son faisceau droit, dont on voit une partie se perdre dans un faisceau modérateur sectionné. C'est un faisceau neuro-musculaire. [Cf. Einthoven (60), Oppenheimer (343), Hering (360). Sur la conductibilité dans les deux sens (descendante et ascendante) du faisceau de His, cf. para-

graphe consacré aux extrasystoles rétrogrades : Gallavardin (366).]

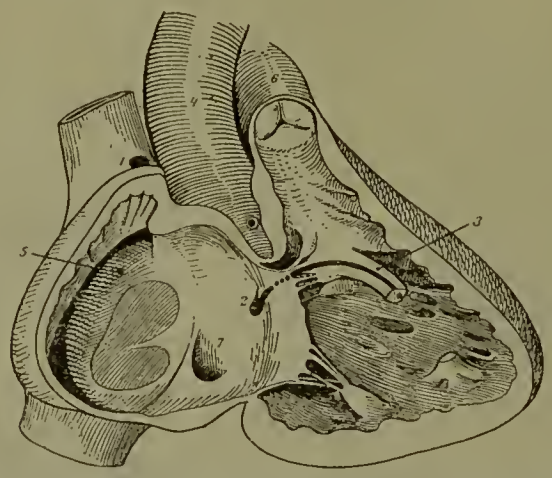


FIG. 159 A. — Coupe d'un cœur indiquant la paroi séparant l'oreillette du ventricule et montrant la position d'une partie des restes du tube cardiaque primitif. 1 : veine cave sup. ; 2 : faisceau de His ; 3 : faisceau droit ; 4 : aorte ; 5 : OR. droite ; 6 : art. pulm. ; 7 : sinus coronaire. A la base de la V. cave supér. le nodule sino-auriculaire.

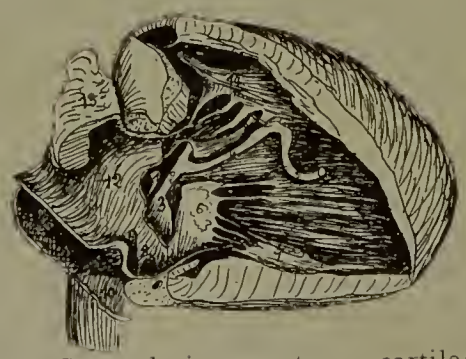


FIG. 159 B. — Cœur droit ouvert ; 1 : cartilage ; 3 : partie OR du faisceau de His ; 2 : faisceau avec sa subdivision vers la droite ; 4 : sa branche droite ; 6 : portion restant de la tricuspide (d'après ESMEIN).

Sa division en deux faisceaux se fait en dessous d'un épaississement (*nœud de Aschoff-Tawara*), et chacun des

faisceaux se rend au ventricule correspondant, le faisceau gauche étant plus important que le faisceau droit. Le faisceau gauche se divise lui-même en deux tronçons qui se rendent respectivement aux parties antérieures et postérieures du myocarde gauche [Tandler (438, fig. 87)].

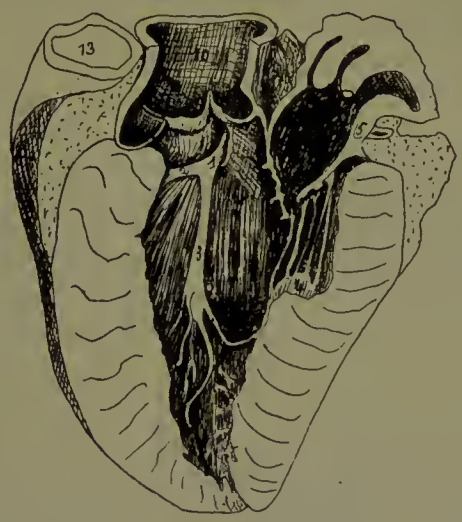


FIG. 159 C. — Cœur gauche ouvert; 1, 2, 3, branche gauche du faisceau de His (1) avec sa division antérieure (2) et sa division postéro-inférieure; 4: piliers de la valvule mitrale; 5: paroi de l'OR gauche ouverte; 10: aorte et ses valvules.

Ces deux faisceaux sont isolés du reste des fibres myocardiques par un peu de tissu conjonctif, renferment un grand nombre de filets et de ganglions nerveux, puis certaines fibres provenant du pneumogastrique; et, chose qui n'est pas sans importance aussi, une branche spéciale de l'artère coronaire. Cf. aussi fig. 159 B et C.]

Après avoir cheminé pendant un certain temps dans la cloison, les fibres musculaires de ces deux faisceaux communiquent directement avec les *fibres de Purkinje,* signalées il y a longtemps sous l'endocarde. Cet ensemble de fibres qui font suite au faisceau de His communiquent elles-mêmes : 1° avec les muscles papillaires; 2° avec les

fibres dites intramurales qui vont donner suite à la grosse masse des fibres ventriculaires (c'est le *Treibwerk* de Krehl) ; 3° à leur extrémité, avec les fibres de l'anneau de Ludwig (Ludwigsche Herzwirbel), qui forment, à la pointe, une espèce de 8 et s'étalent alors à la surface du cœur en une fine assise musculaire externe, à fibres longitudinales parallèles, qu'on aperçoit facilement à la surface du myocarde. Le système des fibres de Purkinje sert donc à propager la contraction dans toute l'étendue des ventricules, et comme celles qui aboutissent aux piliers sont de beaucoup les plus courtes, on comprend que la contraction des muscles papillaires précède de quelques centièmes de seconde celle de l'ensemble du ventricule. [Cf. Hering (151), au sujet des rapports étroits entre les muscles papillaires et des piliers du faisceau de His.]

C'est ce qui est schématisé dans la figure 160, empruntée à Roger, mais légèrement modifiée par nous.

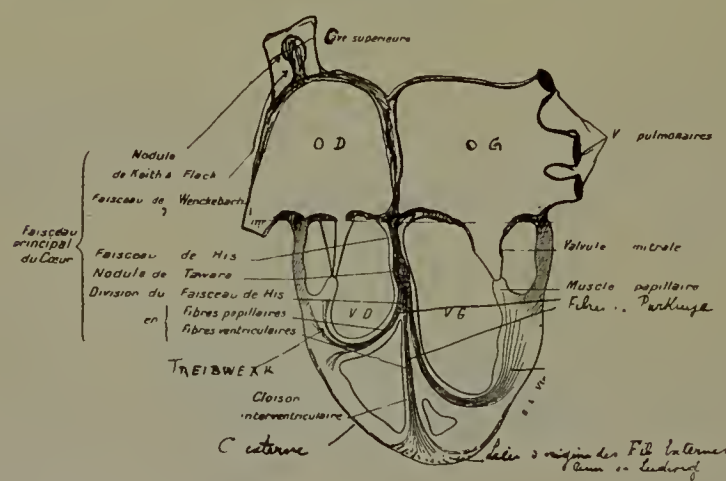


FIG. 160. — Schema du faisceau de His à l'intérieur du myocarde (d'après ROGER, schéma légèrement modifié).

Tel est le chemin complexe parcouru par le faisceau de His. Nous voyons donc qu'il « prend sa source » dans la musculature auriculaire, chemine dans la cloison auriculo-ventriculaire et se continue dans les fibres de Pur-

kinje qui mettront en mouvement les trois systèmes de fibres musculaires myocardiques, c'est-à-dire: 1° le système papillaire; 2° le « Treibwerk » ventriculaire; 3° l'assise externe. [Cf. description complète du faisceau de His humain dans Monrad-Kühn (228) et Mönckeberg (440); Dietrich (241) : sur les éléments du myocarde; Wideroe (259) : histologie du cœur; Pace (303); Schayer (344) : différenciations des fibres du faisceau primitif; Nicolaï (414, p. 800) : description physiologique du myocarde.]

Au point de vue fonctionnel, nous constatons, conformément à ces données anatomiques [cf. Nicolaï (414, p. 818]:

1. Que l'onde de contraction, l'influx contractile (nous ne préjugeons en rien de son origine nerveuse ou de son origine musculaire : c'est sur cette question que s'est élevé le débat célèbre et non clos encore entre les myogénistes et les neurogénistes) part du noyau de Keith, traverse l'oreillette droite, puis, avec un léger retard, l'OR. G (Frédéricq), ensuite le faisceau de His.

[Magnus Alsleben (262) soutient que cette opinion est un peu absolue et que l'influx pulsatil pourrait aussi prendre naissance dans une grande partie de la face externe de l'OR.]

2. Que les différentes portions ventriculaires ne se contractent donc pas en même temps. Ce sont les muscles papillaires qui entrent les premiers en systole, puis le Treibwerk, c'est-à-dire la grosse masse des fibres ventriculaires moyennes, puis la couche externe (celles-ci en même temps, du reste, que les fibres terminales du Treibwerk). On peut donc dire que l'onde de contraction suit dans le myocarde d'abord un chemin descendant, puis ascendant pour se terminer, à l'origine de l'aorte, par une contraction terminale assez énergique (contraction du bulbe aortique). Il faut ajouter que, d'après l'école de Frédéricq, le ventricule gauche se contracterait quelques centièmes de seconde avant le ventricule droit.

Il existe donc, dans le trajet du cœur, *plusieurs segments musculaires* ou, plus exactement, neuro-musculaires : *a*) le segment nodulaire; *b*) le segment auriculaire; *c*) le segment constitué par le système de His; *d*) le segment constitué par l'ensemble des fibres de Purkinje; *e*) le segment constitué par les fibres musculaires myocardiques proprement dites. Fort probablement, tous ces segments possèdent une motilité propre (peu importe qu'elle soit d'origine musculaire pure ou nerveuse) : les ligatures de Stannius ont permis de le démontrer pour les segments a, b et cd (cf. de Cyon, 98, pp. 10-14);

3. Chacun de ces segments possède les pouvoirs : 1° d'automaticité; 2° d'excitabilité; 3° de contractilité; 4° de conductibilité; 5° de tonicité. C'est ce qui explique ce caractère automatique du travail cardiaque qui serait dû, pour certains auteurs, au travail des vestiges permanents intramyocardiques du tube cardiaque primitif. [Cf. sur la tonicité cardiaque, Douglas-Cameron (322).]

Et le travail des différents segments cardiaques pris isolément ne se ferait pas avec un parfait synchronisme; c'est ainsi qu'on sait actuellement que le rythme propre des OR est beaucoup plus rapide que celui des ventricules. Dans le cas de lésions expérimentales du faisceau de His, les oreillettes ont 100 à 120 pulsations par minute, alors que les ventricules n'en ont que 30 à 40. Chose curieuse, à l'état normal, le synchronisme s'établit : on ignore encore, à l'heure actuelle, par quel mécanisme. Il serait intéressant de rechercher si certains nerfs cardiaques ne jouent pas ici un rôle tout à fait prépondérant.

4. Chose importante, le tissu du myocarde (contrairement aux muscles du squelette) n'est pas toujours excitable. Il est inexcitable et insensible à une nouvelle excitation pendant tout le temps de sa contraction et pendant le premiers tiers de son relâchement, de sa diastole : c'est la *phase réfractaire.*

5. Quant aux *nerfs du cœur,* ils peuvent être classés en deux catégories : *les extrinsèques* et *les intrinsèques*

[cf. importante monographie de E. de Cyon (98) et Hoffmann (413, p. 260)].

A. *Parmi les extrinsèques,* il n'y a que le pneumogastrique (y compris le dépresseur) et le sympathique : ils forment le plexus de la base du cœur. Ils ne sont pas nécessaires au maintien du rythme. Ils n'agissent que sur la qualité de l'automoticité, de l'excitabilité, de la contractilité et de la conductibilité : c'est ce que Engelmann a désigné sous le nom d'influences chronotropes, bathmotropes, inotropes et dromotropes.

On sait que l'excitation du *vague* (1) ralentit le cœur, cela : 1° parce que l'automaticité du sinus est ralentie (action sur le ganglion de Remak) ; 2° parce que l'excitabilité et la contractilité cardiaque sont amoindries (action sur le ganglion de Bidder) (2), le cœur ayant une

(1) On sait aussi par les belles recherches de EINTHOVEN (94) sur les courants d'action du nerf vague, qu'il y a une différence manifeste entre le vague droit et gauche. Le vague droit renferme le plus grand nombre de fibres sensibles qui viennent du poumon, et le moins grand nombre des fibres sensibles cardiaques ; c'est l'inverse pour le vague gauche (Cf. dans BECHTEREW, 93, II, p. 143, de nombreux détails sur le mécanisme d'arrêt du vague.) Il est utile de rappeler que le centre du vague est exclusivement bulbaire, subissant très facilement le contre-coup de toute une série d'excitations laryngiennes, abdominales, respiratoires. Ces excitations sont capables d'accroître à tel point le tonus modérateur de ce centre que l'arrêt du cœur peut s'en suivre facilement.

[Cf. aussi COHN (283) : différences entre les deux vagues, tachycarde auriculaire ; excitation du vague droit : arrêt ; du vague gauche : ralentissement et bloc du faisceau de His ; sur l'influence prédominante du vague gauche sur le cœur, COHN et LEWIS (492.]

(2) Le tonus cardiaque, cf. GOSSAGE (162) : mécanisme, état, nerfs, rapports avec excitabilité, extrasystole, action de la digitale ; DOGIEL (363) : fibres du vague, motricité, ganglions intra-cardiaques, cellules nerveuses intracyocardiques ; cf. aussi Douglas-Cameron (322).

tendance à se relâcher et à rester en diastole; 3° parce que la conductibilité est diminuée. On sait en effet, par les travaux électrocardiographiques (cf. fig. 153), que par l'excitation du pneumogastrique, il y a bloc du faisceau de His amenant une dissociation complète du travail auriculaire et ventriculaire. La suppression ou la paralysie de ce nerf amène, au contraire, une accélération du cœur : c'est ce qu'on peut obtenir expérimentalement, chez l'homme, par l'atropine. Et c'est ce qu'on observe bien souvent aussi dans le cas d'affections bulbaires, de syringomyélies, de tabès, de névrites ou de tumeurs compressives. L'accélération, dans ces cas, peut aller jusque 150. (Cette accélération, qui se fait principalement aux dépens de la diastole, amène, comme bien on pense, un rapide épuisement du myocarde.)

Aussi les cliniciens français (Vaquez et Josué notamment), pour se rendre compte de l'origine pneumogastrique de certains troubles cardiaques, ont-ils introduit dans le diagnostic des affections du cœur l'épreuve de l'atropine et du nitrite d'amyle. [Cf. sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie du vague, R. Müller (242) et sur la pharmacologie du même nerf, Rothberger et Winterberg (243).]

Quant au *sympathique* : son excitation accélère à la fois le rythme des OR et du VE; il provoque donc de la tachycardie : ses fibres viennent de la moelle et se rendent aux ganglions de Remak (cf. Bechterew, 93, II, 151). Mais comme son excitation est presque sans action sur la pression sanguine, on ne peut pas considérer ce nerf comme l'antagoniste du vague; le centre accélérateur bulbaire doit exister, mais il n'a pas encore été localisé avec précision; et il ne jouit pas — comme le centre modérateur — d'une action tonique, car la section des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'un ralentissement du cœur. [Sur les effets de l'excitation des nerfs accélérateurs et les rapports avec les états tachycardiques, cf. Rothberger et Winterberg (314); Frédéricq (472).]

Certains auteurs (Wenckebach, Hering, Frédéricq) considèrent que les nerfs accélérateurs peuvent provoquer dans le cœur la formation de centres pulsatils nouveaux capables de donner naissance à des contractions *hétérotopes* et *hétérotypes* (cf. définition plus loin), outre l'action qu'ils exercent sur le déclanchement des contractions *nomotropes*. [Cf. exposé dans Josué (471, p. 15).] L'excitation du sympathique accélère donc les processus du rythme régulier, autant que les processus de formation de plusieurs catégories diverses d'extrasystoles. Ce nerf doit donc être considéré comme étant capable de provoquer la systole de tous les segments cardiaques. C'est ce qui ne se produit pas à l'état normal : on est donc en droit de supposer qu'il existe dans le cœur une influence contrebalançant celle du sympathique.

Il existe, en outre, un vrai nerf sensible du cœur ; le *nerf dépresseur* (isolé chez le lapin), qui soulage le cœur par vaso-dilatation et dont l'excitation (du bout central) provoque, comme on sait, — par réflexe le long des pneumogastriques et le long de la moelle — une chute lente de la pression sanguine.

B. *Parmi les nerfs intrinsèques,* il y a, en outre, des ganglions nerveux de Remak, Ludwig et Bidder (1), tout un réseau ganglionnaire cheminant dans tout le myocarde. Aucune partie du cœur n'en est dépourvue (Betcherew, 93, II, p. 133). Ces nerfs et ganglions ont des fonctions motrices d'automatisme, toniques (qui peuvent être démontrées par certaines des ligatures de Stannius), et surtout des fonctions sensitives. C'est ainsi que le réseau qui entoure les orifices auriculo-ventriculaires et l'orifice

(1) Le ganglion de BIDDER est considéré par quelques auteurs (cf. Bechterew, 93, II, p. 138) comme un ganglion nerveux automatique ; il se trouve surtout répandu autour des orifices auriculo-ventriculaires, donc dans la région du sillon inter-auriculo-ventriculaire et dans le tiers supérieur du ven-

aortique, ainsi que le plexus qui suit les vaisseaux coronaires sont le point de départ de la plupart des réflexes d'origine cardiaque (cf. à ce sujet Mackenzie, 3, p. 53).

Ce réseau est sensitif et se rendrait au bulbe en pénétrant dans la moelle au niveau du plexus brachial.

Pour Mackenzie, beaucoup de ces cordons ganglionnaires (cf. 3, p. 26) ne seraient que des neurones intermédiaires entre les fibres myocardiques proprement dites et les terminaisons du pneumogastrique et du sympathique.

Nous donnons ici, pour la clarté, la figure de Hoffmann relative à la situation des ganglions de Remak, de Bidder et de Ludwig dans le cœur, et les connexions de ces ganglions avec le pneumogastrique.

Sur cette figure, on distingue nettement les deux pneumogastriques : R_1 et R_2 sont ses branches droites ; L, sa branche gauche, A sont des filets pneumogastriques se rendant aux veines caves supérieures. A_1 et A_2 sont les deux ganglions de Remak qui établissent l'anastomose entre les deux vagues ; en A_2, des filets se rendant à la musculature de l'embouchure du sinus veineux. Sv et Sh sont les nerfs antérieurs et postérieurs du septum ; A_3 et

---

tricule. Il règle surtout la force des contractions (cf. CYON, 98, p. 32).

Quant au ganglion de LUDWIG, il est constitué par des cellules disséminées sur le parcours des filets pneumogastriques et sympathiques ; elles se trouvent surtout dans la paroi inter-auriculaire. Ce seraient des neurones intermédiaires entre les cellules de REMAK, de BIDDER, le sympathique, le vague et les fibres musculaires cardiaques proprement dites. C'est donc un ganglion régulateur d'association. [Cf. DE CYON, 98, p. 33 ; ARGAUD (248 : fibres de Remak et innervation auriculaire) ; KOCH (330 : centres moteurs intracardiaques ; grande étendue du nœud sino-OR dans le cœur ; cf. aussi DOGIEL (363).]

A_4, des filets se rendant à la musculature auriculaire. Entre A_4-A_3 et A_2, il y a toute une série de cellules ganglionnaires dont l'ensemble constitue le ganglion de

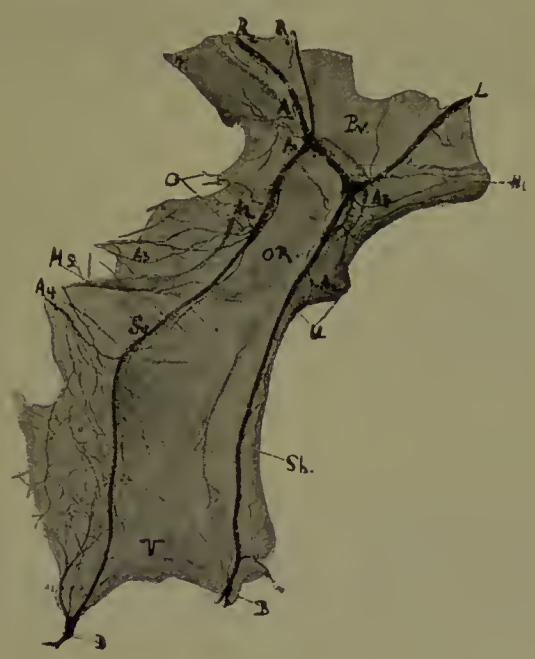


FIG 160 B. — Système nerveux intracardiaque de la grenouille. Le cœur est figuré par sa face antérieure et épinglé sur une plaque en liège au niveau des veines-caves supérieures gauche (H. L) et droite (H. Z). En OR on se trouve au niveau des oreillettes, en V au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. La paroi antérieure de la veine pulmonaire a été ouverte longitudinalement (P. V). o = passage de la valvule supérieure du sinus ; u = passage de la valvule inférieure ; Ms = fascicule sagittal du septum.

Ludwig. En B se trouvent les ganglions de Bidder, d'où partent des fibres récurrentes (A_5) vers les cellules ganglionnaires de Ludwig et vers les oreillettes.

Il importe que nous mentionnions, en terminant, ce que l'on connaît des nerfs dits « *renforçateurs du cœur* ». On sait que la force des contractions cardiaques peut

varier indépendamment de toute altération de rythme : conformément à cela, toute une série d'auteurs (Gaskell, Nuel, Dogiel, Pawlow, etc.) ont trouvé dans les cœurs de tortue et de mammifères des filets nerveux dont l'excitation augmente la force des contractions et le débit cardiaque. Chez la tortue, c'est un nerf qui longe la coronaire cardiaque (nerf coronaire) ; chez les mammifères, les fibres renforçatrices cheminent dans le sympathique, sortent de la moelle, atteignent le ganglion thoracique et l'anse de Vieussens, d'où la minorité rejoint les nerfs accélérateurs et la majorité passe par le ganglion cervical inférieur, puis se colle au vague et s'en détache sous forme d'un nerf indépendant environ 1,5 centimètre au-dessus du ganglion cervical inférieur. C'est le *nerf renforçateur* (cf. Pawlow, 95). Ce nerf peut présenter dans son trajet certaines anomalies (cf. Bechterew, 93, II, p. 155, et de Cyon, 98, p. 76).

L'excitation de ce nerf raccourcit la contraction sans changer le rythme, augmente la pression (par le jeu des vaso-moteurs) et le tonus cardiaque et augmente la valeur de l'ondée sanguine. Gaskell classe ce nerf parmi les accélérateurs, mais Pawlow estime que sa fonction ne peut s'expliquer que par son action sur les artères coronaires et le trophisme du myocarde. Tous les auteurs estiment que ce nerf n'agit pas par l'intermédiaire des ganglions. Notons aussi que Roy, Biedl (96), Amadi, Bayliss et Starling ont admis la présence des filets nerveux antagonistes des renforçateurs, c'est-à-dire des *filets nerveux paralysants* : ils seraient aussi d'origine sympathique. [Cf. aussi Clerc et Pezzi (364) : ganglions inhibiteurs du cœur.]

Nous noterons, en terminant, qu'il résulte d'expériences faites sur les animaux, qu'il est possible de réséquer tous les nerfs extrinsèques du cœur sans que la mort s'ensuive (cf. Friedenthal, 97). Les animaux survivent plusieurs mois, mais présentent toute une série de troubles fonctionnels spéciaux : après la vagotomie seule, ils peu-

vent encore parcourir plusieurs kilomètres, alors qu'après l'énervation totale, le cœur, très ralenti, ne supporte plus aucune course. Le rôle des nerfs extrinsèques consiste donc bien dans la transmission au cœur, c'est-à-dire à ses ganglions automatiques ou à ses fibres musculaires, des diverses influences extérieures ou centrales. [Cf. aussi au sujet des ganglions intracardiaques, Waledinsky (149) et sur les altérations du myocarde après double vagotomie, Camis (205), Michailow (282), Riehl (313) : action du vague sur le rythme cardiaque; Hoffmann (413).]

En résumé, il existe donc des fibres nerveuses cardiaques qui exercent [cf. Hoffmann (413, pp. 262)] :

1° *Une influence chronotrope* : elle règle la fréquence des battements. Et il importe de distinguer les influences chronotropes positives et négatives (nerfs accélérateurs et modérateurs);

2° *Une influence inotrope* : elle règle l'amplitude des contractions; il existe aussi des influences positives et négatives;

3° *Une influence bathmotrope* : qui augmente ou diminue l'excitabilité du cœur;

4° *Une influence dromotrope* : qui règle la conductibilité de l'influx pulsatil au sein du myocarde;

5° *Une influence tonique* : qui règle l'état du tonus des fibres myocardiques.

II. — Considérations générales sur la pathologie cardiaque.

Au point de vue pathologique, toutes les parties du myocarde peuvent s'altérer et donner naissance à toute une série d'irrégularités que Mackenzie a classées en quatre catégories principales :

A) Les irrégularités sinusales. L'arythmie respiratoire y est rattachée.

B) Les irrégularités par extrasystoles. A cette catégorie se rattachent :

I. Les extrasystoles sinusales.

II. Les extrasystoles auriculaires.

a) Fibrillation auriculaire ; « auricular flutter ».
b) Extrasystoles auriculaires proprement dites.

III. Les extrasystoles ventriculaires :

a) Avec pauses compensatrices complètes.
b) Avec pauses compensatrices incomplètes.
c) Avec pauses compensatrices absentes.
d) Présentant certaines particularités :

1° Extrasystoles OR et VE simultanées ;
2° Extrasystoles VE rétrogrades.

IV. Les extrasystoles auriculo-ventriculaires :

1. Extrasystoles supranodales ;
2. Extrasystoles nodales. [Rythme nodal (Mackenzie) : certains cas de tachycardie paroxystiques, de bradycardies et d'arythmies] ;
3. Extrasystoles infranodales.

C) Les irrégularités par troubles de la conductibilité (Heart-Block).

D) Les irrégularités par troubles de la contractilité (pouls alternants) (1).

Nous laissons ici de côté les affections valvulaires, endocardiques, fébriles, infectieuses ou toxiques du cœur qui relèvent directement de la pathologie interne. Mais il y a lieu de noter à leur sujet qu'un très grand nombre d'entre elles sont cependant susceptibles de donner naissance — beaucoup plus fré-

(1) Cf. au sujet de l'étude des irrégularités cardiaques et des extra-systoles l'excellent petit livre de LEWIS : les *Désordres cliniques du battement du cœur*. (Trad. CHAUVET, Alcan, 1913) ; MACKENZIE [résumé (55)] ; l'article de revue de HERING (168) de JANOWSKI (365), le traité de DANIELOPOLU (477) et au sujet des termes les plus employés en physiopathologie cardiaque : CHAUVET (487).

quemment qu'on ne croit — à une ou plusieurs des catégories d'irrégularités que nous venons de mentionner plus haut. [Cf. au sujet de l'anatomie pathologique générale se rapportant aux troubles de la motricité, Aschoff-Tawara (439).]

Détails techniques relatifs à l'étude des irrégularités cardiaques.

Certes il saute de suite aux yeux que le diagnostic précis des irrégularités cardiaques ne pourra se faire que grâce à la mise en œuvre de la méthode graphique, grâce à la sphygmographie artérielle et veineuse, à l'établissement des schémas correspondants, et aussi grâce à l'électrocardiographie (cf. aussi plus loin : paragraphe relatif aux défauts de conductibilité dans le faisceau de His).

I. *Sphygmographie artérielle et veineuse.*

Nous avons indiqué, dans les paragraphes précédents, tous les détails techniques nouveaux relatifs à la prise des tracés radiaux et jugulaires. Nous ajouterons simplement ici qu'il serait très avantageux — ainsi que doit le faire Mackenzie du reste — pour établir les diagrammes dont nous allons parler dans un instant, d'inscrire aussi sur les tracés, entre le pouls veineux et le pouls radial, un système de quatre abscisses, ainsi que celles figurées dans la figure 165. On y arriverait facilement par une petite roulette adaptée aux sphygmographes.

L'inscription du temps en dixièmes de seconde est nécessaire aussi.

Il serait avantageux également — pour un repérage plus exact des phlébogrammes — d'avancer l'aiguille inscriptrice du pouls radial d'un espace correspondant à 1/5 à 1/10 de seconde, par rapport à l'aiguille inscriptrice du phlébogramme, cela parce que le pouls radial a précisément un retard de 1/5 à 1/10 de seconde sur le pouls carotidien et la systole ventriculaire. Le pouls caro-

tidien lui-même peut être en retard de 1/15 à 1/10 de sec. sur le pouls VE; aussi la prise des tracés cardiographiques est-elle à recommander vivement.

II. *Etablissement des diagrammes.*

Par tout ce qui précède, nous avons vu que, pour fixer la nature d'une extrasystole, il importe de connaître : *a*) le moment auquel se produit l'influx pulsatil dans le nœud de Keith : c'est-à-dire le moment de la systole auriculaire; *b*) le temps que met cet influx à traverser le faisceau de His; *c*) le moment de production de la systole ventriculaire.

Pour cela, il suffit d'avoir deux tracés superposés des pouls artériel et veineux : le premier donnera le moment de la systole ventriculaire (C); le second, le moment de la systole auriculaire (a).

Pour établir les diagrammes schématisant les données de la sphygmographie et de la phlébographie, on trace, ainsi que le montre la figure 165, quatre abscisses parallèles; les abscisses 2 et 3 assez rapprochées. De l'abscisse 1 (supérieure), on fera descendre des perpendiculaires aux points correspondant au pied des ondes a (auri-

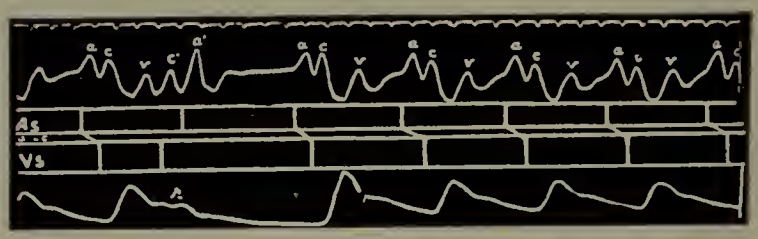


FIG. 165. — Extrasystole ventriculaire. Diagramme de Mackenzie. Pouls veineux et radial.

culaires) du pouls veineux. Cela indiquera le moment exact du travail auriculaire. De l'abscisse inférieure, on élèvera vers l'abscisse 3 des perpendiculaires aux points correspondant au pied de chacune des pulsations radiales. Cela indiquera les moments exacts du travail ventriculaire. On pourra alors rejoindre les deux séries de per-

pendiculaires (entre les abscisses 2 et 3) par des lignes obliques de gauche à droite. L'espace AS représentera alors la suite des différentes systoles auriculaires, l'espace VS, les différentes systoles et extrasystoles ventriculaires, et l'espace intermédiaire a c, la conduction dans le faisceau de His. La durée de la conduction dans le faisceau sera donc indiquée par l'obliquité plus ou moins grande des lignes rejoignant les deux systèmes de perpendiculaires. Quand la conductibilité du faisceau sera troublée, ces lignes auront donc des longueurs inégales et cesseront d'être parallèles entre elles.

On voit donc que, par l'établissement d'un pareil diagramme, il y a possibilité d'objectiver de façon très claire les données combinées du pouls veineux et du pouls artériel, c'est-à-dire les phénomènes cardiaques qui se produisent dans les oreillettes, les ventricules et le myocarde interauriculo-ventriculaire.

Notons ici que Lewis (12) a construit aussi des diagrammes relatifs à la représentation des périodes réfractaires et de l'inutilisation par le cœur de ce qu'il appelle le « stimulus material ». Comme ces diagrammes et schémas sont simplement explicatifs, et ne constituent pas, à proprement parler, des méthodes d'études et de diagnostic, nous croyons ne pas devoir insister plus longtemps à leur sujet.

[On trouvera aussi plus loin (au paragraphe consacré à l'étude de la contractilité du faisceau de His) certains renseignements complémentaires au sujet de la méthode de Mackenzie et des procédés de Wenckebach et de Lewis destinés à établir la nature d'une irrégularité cardiaque au moyen des simples données de la sphygmographie.]

A. Les irrégularités sinusales.

Parmi les irrégularités qui ont leur point de départ dans le sinus, il faut distinguer :

1° Les tachycardies sinusales ;

2° Les bradycardies sinusales ;
3° Les arythmies sinusales.

a) *Les tachycardies sinusales* : peuvent être d'origine toxique, nerveuse ou musculaire. Elles se produisent par un tonus pneumogastrique diminué, ou par un tonus sympathique exagéré, ou par des lésions irritatives d'origine musculaire. Le rythme du cœur sera très accéléré, les sommets a, c, v du phlébogramme normaux (seul l'espace a-c peut être un peu raccourci) ; ceux de l'électrocardiogramme seront normaux aussi (si l'accélération est très grande, l'espace T P disparaît et T et P arrivent à se confondre en un seul sommet). L'onde a suit de très près v et quelquefois a arrive à se superposer à v.

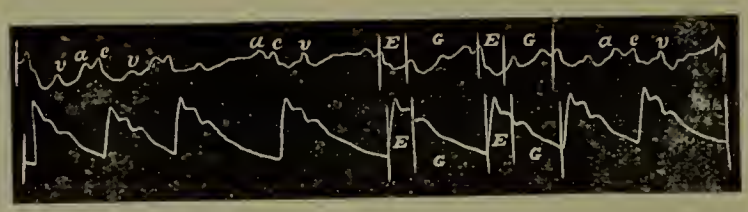


FIG. 161. — Irrégularité du sinus. E : périodes systoliques égales. Périodes diastoliques G. inégales.

b) *Les bradycardies sinusales* [cf. Birotheau (93, p. 180)]. Ces bradycardies se caractérisent par un ralentissement le plus souvent passager du pouls. Les troubles du rythme portent uniquement sur la diastole qui est très allongée (cf. fig. 161). Sur le phlébogramme, l'onde a est, comme normalement 1/5 de seconde avant c [cf. Merklen et Heitz (62, p. 157)]. Ces bradycardies sont dues aussi à l'action exagérée du vague: on n'y compte pas plus de 30 à 40 pulsations à la minute [cf. Rathery et Lian (489) : pouls lent permanent et bradycardies sinusales d'origine pneumogastrique].

Ce genre d'irrégularités est presque toujours sous la dépendance d'un tonus pneumogastrique exagéré.

Quelquefois, à cause de l'allongement de la diastole, il

y a une légère hyperpression veineuse dans le cœur droit, et le tracé s'élève entre v et a.

Le tracé électrographique est normal à part que l'espace T P est fortement allongé.

Si la bradycardie est d'origine nerveuse, les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle sont positives.

c) *Les arythmies sinusales* (cf. fig. 161).

Souvent les stimuli nerveux ne partent pas régulièrement du sinus veineux. Celui-ci, pour des causes diverses, ne fournit pas un travail constamment régulier et, par extension, le reste du myocarde non plus. Cette irrégularité est souvent due au pneumogastrique : c'est ce qu'on peut mettre en évidence par des tracés pris au moment de la déglutition, ou au moment de quelques respirations profondes et précipitées. Ce genre d'irrégularités se reconnaît facilement : les groupes a c v du pouls veineux ne sont pas équidistants, pas plus que les sommets correspondants du pouls artériel. Notons que ce trouble se rencontre la plupart du temps dans le jeune âge et est facilement provoqué par l'administration de digitale [Lewis (107, p. 22) et Negré (485)].

A ce genre de trouble sinusal se rattache aussi le trouble cardiaque qu'on a désigné sous le terme d'*arythmie respiratoire*.

Arythmie respiratoire.

Il existe ici des troubles déterminant l'apparition d'une forme spéciale de pouls.

Ce trouble est provoqué par le jeu des mouvements respiratoires et on constate :

1° Que la fréquence des pulsations est augmentée pendant l'inspiration, mais diminue pendant l'expiration (ainsi que le montre la figure 161 B) ;

2° Que la pression sanguine s'élève pendant l'inspiration pour diminuer après (cela légèrement bien entendu).

Et ce réflexe respiratoire s'exerce bien par le pneumo-

gastrique, car, par l'épreuve de l'atropine (comme dans l'expérimentation sur les animaux par section des vagues), toute arythmie respiratoire disparaît : pour Mackenzie même, c'est le sinus lui-même (producteur, comme on sait, du stimulus pulsatil) qui est influencé par le trouble pneumogastrique d'origine pulmonaire.

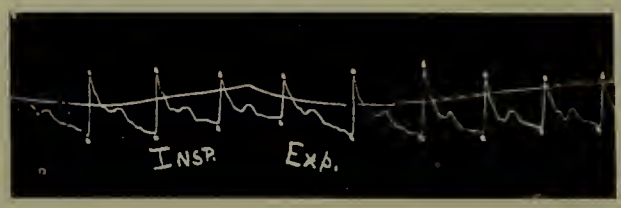


FIG. 161 B. — Sphygmogramme d'un sujet respirant profondément. Fréquence augmentée dans l'inspiration, diminuée lors de l'expiration (LEWIS).

Les sphygmogrammes caractéristiques de ce trouble (faux pouls paradoxal, fig. 162 B) devront donc toujours être pris concomitamment avec des tracés de la respiration. A l'état normal, on peut provoquer l'apparition de ce

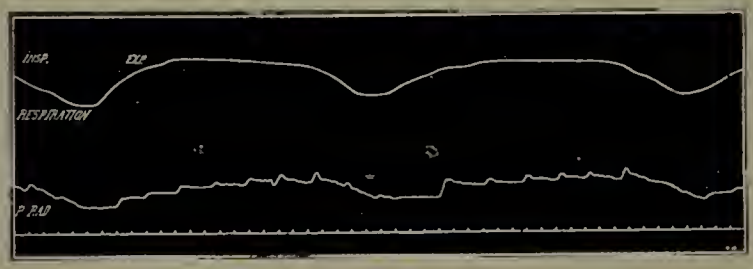


FIG. 162. — Pouls paradoxal : tracé respiratoire et sphygmogramme.

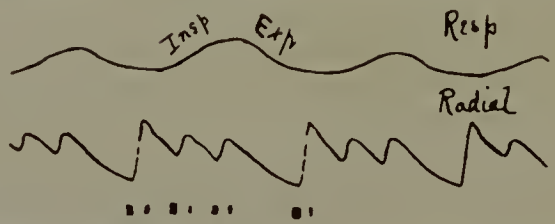


FIG. 162 B. — Arythmie sinusale très accusée. Pause prolongée accompagnant chaque expiration (d'après LEWIS).

genre de pouls par un allongement de l'inspiration (sans arriver cependant à l'inspiration forcée (cf. fig. 162 B).

Ce pouls paradoxal s'observera aussi dans toute une série d'affections irritatives des médiastins (pleurésies, tumeurs) et des organes avoisinant le cœur, les poumons ainsi que le trajet du pneumogastrique. On le rencontre aussi fréquemment dans le jeune âge. [Cf. au sujet des relations de la respiration et du cœur, E. Albrecht (441) ; Busquet et Pezzi (484 : influence du Ca).]

Pouls paradoxal vrai.

Outre les irrégularités susdites, il peut encore se produire, dans le sinus, un trouble donnant naissance au vrai *pouls paradoxal* (il est à remarquer que certains auteurs ont confondu souvent cette forme de pouls avec le pouls de l'arythmie respiratoire). Le pouls paradoxal est exactement l'inverse de celui qu'on observe dans l'arythmie respiratoire ; sa fréquence diminue (jusqu'à disparaître) dans l'inspiration. Il existe souvent dans les lésions irritatives du médiastin, mais est cependant aussi, pour Vaquez et Esmein, d'origine pneumogastrique (cf. fig. 162).

Aux troubles du travail du sinus, il importe encore d'adjoindre les troubles dus au bloc sino-auriculaire.

Bloc sino-auriculaire.

Entre le sinus et la musculature auriculaire, il y aurait un faisceau semblable au faisceau de His, le *pont de Wenckebach*, qui pourrait, tout autant que le premier, être bloqué. Dans ce cas, les tracés jugulaires montrent une série de périodes caractérisées par l'allongement progressif des intervalles entre les contractions successives de l'oreillette, jusqu'à l'absence de l'une d'entre elles : le rythme auriculaire serait tout à fait comparable à celui des ventricules en cas de bloc auriculo-ventriculaire partiel. Et les pulsations radiales sont coupées, de loin en loin, par des pauses doubles ou triples de l'intervalle normal.

L'espace T P est également irrégulièrement allongé.

Ce bloc serait dû, comme le bloc auriculo-ventriculaire, à un tonus pneumogastrique exagéré, cela d'après Rehfisch. (Cf. Wenckebach, Hering, Hewlett.)

Il est en quelque sorte reproduit par la première ligature de Stannius, qui maintient les pulsations sinusales mais arrête le cœur.

Thorel (225) a repris l'étude du faisceau de Wenckebach et de ses rapports avec le nœud sino-auriculaire. Il confirme nettement l'existence de ce faisceau cavo-auriculaire, constitué presque entièrement de fibres musculaires de Purkinje qu'on peut suivre depuis la veine cave, au travers de l'oreillette, jusqu'au nœud de Tawara.

Chez les mammifères, on a observé que la suppression des influx sinusaux a pour effet de provoquer l'apparition d'un centre hétérotope près du nœud de Tawara (ce qui expliquerait la diminution de l'espace a-c observée fréquemment).

Riebold (336)) a décrit aussi des troubles de conductibilité entre le sinus et l'OR. Il estime même que ces troubles peuvent être classés en quatre degrés. Le premier est un simple retard de conduction (réalisé expérimentalement par Rehfisch; espaces séparant les sommets *a* inégaux régulièrement ou non); le deuxième, un léger bloc partiel (de temps en temps, une systole OR manque, ainsi que la contraction VE correspondante); le troisième, un bloc vrai partiel (pulsations OR et VE très lentes, de 30 à 17 à la minute, bradycardie); le quatrième, bloc total (dans ce cas, les influx pulsatils partent d'endroits variés du myocarde). [Cf. aussi sur des cas de dissociation sino-auriculaire; Daniellopolu (369) : bibliographie, caractères graphiques; degrés divers : observations cliniques; Josué (471, p. 45).]

B. Irrégularités par extrasystoles.

A l'état normal, le nodule de Keith met régulièrement le cœur en mouvement de 60 à 70 fois par minute. Le

travail régulier de ce nodule provoque donc dans le myocarde des influx contractiles à peu près toutes les secondes. Par suite d'altérations pathologiques, des influx contractiles anormaux peuvent prendre naissance aux divers endroits de tout le tube cardiaque. Il en résulte clairement qu'il faudra distinguer : 1° les influx supplémentaires nés dans le nodule de Keith lui-même, donc à leur place normale ; 2° les influx supplémentaires nés à un endroit quelconque du myocarde, soit dans l'oreillette, le faisceau de His, le pilier droit ou gauche de ce faisceau, ou dans le myocarde ventriculaire proprement dit. Tous ces influx pulsatils peuvent donc donner naissance à des contractions cardiaques complètes ou partielles : on les appelle des *extrasystoles*, et, parmi celles-ci, on distinguera les extrasystoles *sinusales, auriculaires, auriculo-ventriculaires* et *ventriculaires*.

Lewis d'une part et Hering de l'autre ont essayé d'introduire une classification de ces influx pulsatils anormaux. Le premier de ces auteurs distingue les *contractions homogénétiques* et *hétérogénétiques*. Les premières ont leur origine dans les différents segments du tube cardiaque primitif ; elles sont donc dues à un trouble d'équilibre du chronotropisme des différentes parties du cœur. C'est ainsi que, lors du bloc complet du faisceau de His, les OR et les VE auront leur rythme propre grâce à une série régulière de contractions homogénétiques. Les contractions hétérogénétiques, au contraire, ont leur origine dans n'importe quelle portion du myocarde ; elles se produisent beaucoup plus irrégulièrement que les homogénétiques, sont plus isolées, ou irrégulièrement associées, souvent prématurées, et interfèrent avec les contractions du rythme normal.

Quant à Hering, il distingue les contractions *nomotropes, hétérotropes* et *hétérotypes*. Les premières partent du nodule de Keith ; les secondes (qui obéissent encore aux lois générales du rythme), de toutes les autres parties du cœur sans distinction ; les troisièmes se caractérisent

par le fait qu'elles sont absolument étrangères à tout le travail rythmique du cœur et interfèrent irrégulièrement avec les autres systoles : ce sont les processus contractiles les plus anormaux.

Sur les *déterminants* de ces extrasystoles, que la plupart des auteurs attribuent — à la suite de Mackenzie — à des altérations physiologiques de la motilité du tube cardiaque primitif, nous ne pourrons pas nous étendre ici; nous renverrons à ce sujet le lecteur au travail de Lewis (12) et à la thèse très documentée de Leconte (68). Pour cet auteur, les extrasystoles peuvent être dues (cf. 68, p. 80) :

1° A une augmentation d'excitabilité cardiaque;
2° A des influences toxiques;
3° A des influences réflexes;
4° A des troubles de la circulation;
5° A des lésions organiques.

Comment ces extrasystoles parcoureront-elles le cœur? Nous savons qu'elles ne seront pas absolument libres de cheminer au travers du myocarde, parce que les périodes réfractaires des différents segments de ce muscle complexe arrêteront forcément un influx contractile anormal arrivant à les atteindre pendant leur période systolique [cf à ce sujet schémas de Lewis (12)]. Mais, dès que la phase réfractaire est terminée, le processus extrasystolique pourra cheminer, et déterminera, ainsi que le montre la figure 163, une nouvelle systole d'autant mieux marquée et d'autant plus ample qu'elle sera éloignée de la fin de la période réfractaire. [Cf. Trendelenburg (324) : phase réfractaire et conditions circulatoires.]

Mais l'extrasystole paraît fatiguer le cœur; après elle suit une *phase compensatrice* et réparatrice assez longue pendant laquelle le cœur n'exécute aucun travail, phase d'autant plus longue que l'extrasystole est née plus près de la fin de la période réfractaire (cf. fig. 163). Le cœur règle donc la longueur de la phase compensatrice, et c'est

ce que Vaquez (10, p. 185) explique très clairement de la façon suivante : *si on additionne le temps qui sépare la contraction préextrasystolique de la contraction extrasystolique, on constate que le total est généralement le double de chaque période cardiaque normale.* Celle-ci est de 20

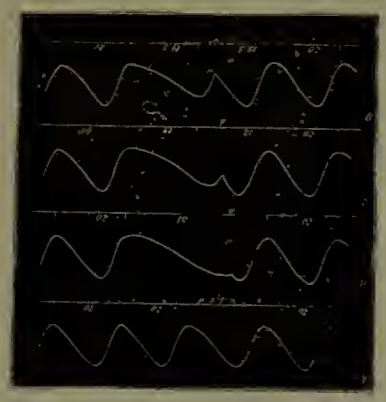


FIG. 163. — Inexcitabilité périodique. Phase réfractaire du cœur. De p à a période d'inexcitabilité absolue; de a à d phase pendant laquelle des extrasystoles pourront devenir effectives.

dans le cas pris pour exemple, tandis que les périodes anormales sont de 9+31, de 12+28, de 15,5 +24,5, c'est-à-dire de 40 (fig. 164). Pour expliquer ce fait, il faut retenir que l'extracontraction plonge le cœur dans une phase réfractaire, comme le ferait une systole normale : et c'est précisément ce qui va régler la durée de la pause

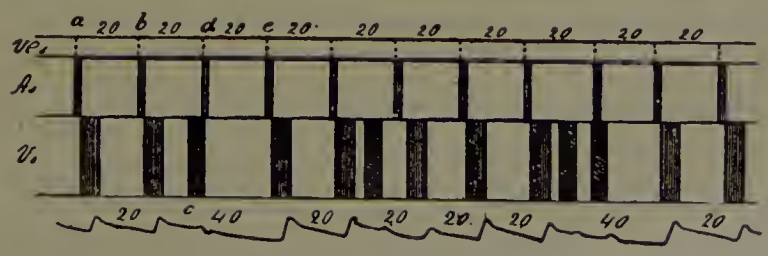


FIG. 164. — Représentation schématique de l'activité cardiaque au moment de l'extrasystole ventriculaire. (Vaquez.) ve = travail du sinus veineux, A = travail de l'OR; Vs = travail du ventricule.

compensatrice. Si on se reporte au schéma 164, on voit figurer, sur trois étages superposés, le trajet de l'onde qui passe successivement du sinus (v e) à l'oreillette (As), puis au VE (VS) ; au-dessous est un tracé du pouls radial. L'espace a b figurant une révolution normale dont le temps, égal à 20, équivaut à l'intervalle qui sépare deux contractions, nées au niveau du sinus, propagées à l'OR et au VE., et se traduisant par deux pulsations successives. De b à d, la révolution est encore normale pour le sinus et pour l'OR ; mais le VE., à la fin de cette période, donne subitement naissance à une extracontraction, représentée par le trait quadrillé situé au-dessus de C, et également par une faible ondulation supplémentaire du pouls radial. Cette extrasystole, produite au moment où le ventricule allait être apte à répondre au stimulus d du sinus, plonge le cœur dans une phase d'inexcitabilité : aussi la ligne située au-dessous de d n'est-elle suivie d'aucune systole ventriculaire. Il faudra, pour qu'une pulsation se produise, attendre qu'une nouvelle onde de contraction au niveau du sinus (en e) vienne atteindre le VE, qui pourra alors répondre par une contraction normale.

Ces actes successifs ont employé le temps de deux révolutions normales du sinus et de l'OR, dont le rythme n'a pas changé, parce que les phénomènes anormaux se sont passés au-dessous d'eux. Or le temps de ces deux révolutions normales est de 20 + 20, c'est-à-dire 40, et c'est justement ce temps qu'on voit inscrit sur le pouls radial.

Un peu plus loin, on remarque, inscrite à l'étage ventriculaire, une nouvelle extracontraction, mais celle-ci se produit assez tôt pour que la phase d'inexcitabilité ait cessé au moment où le stimulus descend du sinus et de l'oreillette. Le VE réagit donc par une contraction normale, et la pulsation radiale ne subit pas de modification appréciable. Un peu plus loin encore, on voit deux extracontractions VE, figurées toujours par le gros qua-

drillé ; la dernière de ces extracontractions se produit juste au moment de la systole de l'OR ; celle-ci, de toute évidence, ne pourra pas donner lieu à une systole correspondante du VE : l'intervalle qui sépare les deux contractions radiales normales consécutives sera donc de 40, c'est-à-dire égal à deux périodes normales.

Cela fait comprendre que le repos compensateur doit nécessairement se produire après les extrasystoles du type qui vient d'être décrit, et que, dans les conditions ordinaires, il donne, nécessairement aussi, à la période diastolique anormale, une durée précisément égale à deux périodes normales. Si maintenant toute une série d'extrasystoles se suivent, l'intervalle entre les deux systoles extrêmes normales (intervalle pendant lequel se seront produites les extrasystoles) représentera en durée autant de périodes normales qu'il y aura eu d'extrasystoles (plus celle au cours de laquelle se sera produite la première extrasystole).

Telles sont quelques-unes des notions fondamentales relatives à l'étude du mécanisme de la production des extrasystoles.

Notons maintenant en dernier lieu qu'il importe de distinguer parmi les extrasystoles :

a) *Les extrasystoles non rétrogrades* : ce sont les plus communes. Elles se propagent normalement en aval de la région myocardique au sein de laquelle elles ont pris naissance.

b) *Les extrasystoles rétrogrades* : ce sont des extrasystoles qui se propagent en amont et en aval de la région où elles sont nées. On en a décrit des cas parmi les extrasystoles, auriculaires et ventriculaires ; elles altèrent souvent l'étendue des phases compensatrices.

Il importe que nous passions maintenant en revue toutes les différentes catégories d'extrasystoles.

I. *Extrasystoles sinusales.*

Cette variété d'extrasystoles n'a guère qu'un intérêt

expérimental : elle donne lieu à une contraction cardiaque normale, un peu précoce, suivie d'une pause normale non compensatrice.

Si l'extrasystole survient assez tôt pour que le ventricule ne soit pas encore à l'état de relâchement, elle ne dépassera pas l'OR, et le pouls radial indiquera seulement une légère augmentation de longueur d'une période cardiaque.

Ce genre d'extrasystoles se confond du reste aisément avec les extrasystoles auriculaires et les irrégularités sinusales. Certains auteurs [Lewis (107, p. 69)] ne les considèrent du reste pas comme solidement établies. C'est ainsi que cet auteur ne distingue que les deux grandes catégories d'extrasystoles OR et VE.

II. *Extrasystoles auriculaires.*

Dans l'étude des irrégularités de contraction des oreillettes, il y a à distinguer :

a) Les extrasystoles auriculaires proprement dites.

b) La fibrillation auriculaire.

c) L' « auricular flutter » (Lewis).

a) *Extrasystoles auriculaires proprement dites.*

Dans cette variété d'extrasystoles, le stimulus anormal naît au niveau de la musculature auriculaire. Les trois ondes veineuses a, c, v seront dans leur ordre normal. Mais l'onde a sera anticipée, au point de se confondre quelquefois avec l'onde v précédente; elle sera aussi, en général, très élevée. Quelquefois l'espace a c est plus long que l'intervalle correspondant des battements normaux : cela est dû à ce qu'au moment de la production de l'extrasystole, la conductibilité du faisceau de His ne s'était pas encore rétablie. [Cf. Gallavardin (491: effets et accidents liés à l'extrasystolie auriculaire).]

Souvent aussi le battement VE correspondant à l'extrasystole OR est faible. La courbe électrocardiographique présente certaines particularités qui ont été l'objet d'une étude précise de Lewis. Cet auteur a exploré en détail

toutes les régions auriculaires. Il a constaté que les OR se divisent en trois segments au point de vue électrique : 1° *une zone supérieure* donnant un sommet positif (au-dessus de l'axe des abscisses) ; 2° *une zone inférieure* : l'influx contractil est alors rétrograde et donne naissance à un sommet P négatif ; 3° *une partie moyenne n'extériorisant* aucun courant électrique (état isoélectrique des électrodes ; absence du sommet P). Souvent les sommets Q, R, S, T se succèdent dans leur ordre normal ; mais quelquefois, par suite des périodes réfractaires, l'influx pulsatil est arrêté dans son trajet, d'où électrocardiogrammes atypiques ; T peu élevés, abaissés, négatifs, R très élevés, S abaissé avec ou sans modifications de R.

Le schéma suivant, emprunté à Lewis, rend bien compte aussi de ce qui se passe dans ces cas (fig. 165 B).

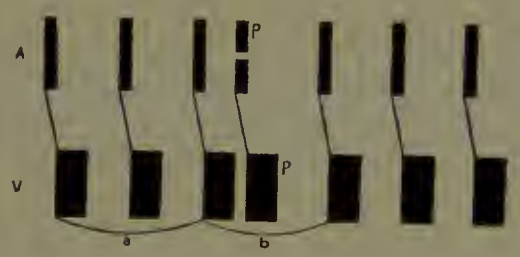


FIG. 165 B. — Schema d'une extrasystole auriculaire. En p, systole auriculaire supplémentaire qui provoque une systole ventriculaire supplémentaire. Période a plus longue que b.

Et il faut encore distinguer ici les cas dans lesquels : 1° *la pause compensatrice est complète* : ici l'oreillette s'est contractée en réponse à un stimulus venu d'un autre point que le sinus, et la pause compensatrice normale est due à ce que le stimulus normal suivant n'a pu provoquer de nouvelle systole auriculaire à cause de la phase réfractaire de l'OR (cf. fig. 166) ;

2° La *pause compensatrice est incomplète* : ici le stimulus, né dans l'OR, ne s'est pas seulement propagé au VE, mais il a été rétrograde et est allé stimuler le sinus,

épuisant momentanément son matériel d'excitation ; ce dernier se reformant aussitôt, il ne sera pas nécessaire qu'une nouvelle excitation vienne d'un autre endroit pour provoquer une nouvelle systole ; dès que la période

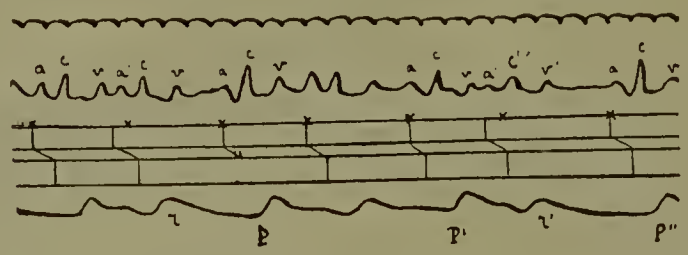


FIG. 166. — Extrasystoles auriculaires r et r' avec pauses compensatrices complètes. P P' = P' P''. Les petites croix × × × × représentent les stimuli venus du sinus et restés inefficaces.

réfractaire post-extrasystolique sera terminée, l'excitation normale provoquera une systole post-extrasystolique qui se trouvera, par suite, séparée de la précédente par un intervalle plus petit que deux périodes normales (cf. fig. 167).

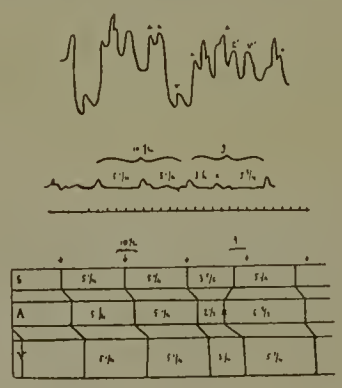


FIG. 167. — Extrasystole auriculaire avec pause compensatrice incomplète. Le stimulus hétérotrope représenté au ni-
trice incomplète. Le stimulus hétérotrope représenté au ni-
aussi aux oreillettes. Le stimulus suivant n'est efficace qu'après qu'une période normale (5 1/4) se soit écoulée.

Ces extrasystoles se liront donc bien sur les sphygmogrammes veineux : on trouvera, en effet, des sommets a supplémentaires et quelquefois l'onde a se superposera à l'onde v (mais dans ces cas, elle sera, en général, beaucoup plus grande que les autres ondes v). [Cf. Herz et Goodhart (177), au sujet de l'indépendance du rythme de l'OR, et Magnus Alsleben (261) : origine de l'excitation cardiaque dans les OR.]

Notons aussi que ces extrasystoles auriculaires exercent une action manifeste sur les bruits du cœur, d'après Lewis (107, p. 74). En effet, les extrasystoles provoquent des systoles ventriculaires supplémentaires, ce qui donne lieu à toute une série de dédoublements ou de redoublements des bruits. Pour Lewis, qui a dressé de ces dédoublements un tableau très précis, il y aurait lieu de distinguer :

1° Les cas où la systole ventriculaire supplémentaire est assez forte pour soulever les valvules sigmoïdes ;

2° Les cas où elle n'arrive pas à le faire.

Nul doute que la photographie des bruits du cœur au moyen du galvanomètre à corde ne puisse rendre ici de très précieux services.

b) *Fibrillation auriculaire* [cf. Lewis (107), fig. 118)]. La fibrillation auriculaire — isolée cliniquement par Lewis (196) — est un curieux état d'incoordination motrice qui atteint toute la musculature auriculaire en maintenant l'oreillette en diastole. Cet état peut atteindre aussi le ventricule et entraîne alors, contrairement à ce qui a eu lieu quand il siège à l'oreillette, la mort de façon inévitable (cf. schéma 167 B).

Cette fibrillation consiste en quelque sorte en un nombre infini de petites extrasystoles qui se produisent à la fois et irrégulièrement au sein de toute la musculature auriculaire. Elles atteignent, comme bien on pense, très irrégulièrement le ventricule et y jettent un trouble très profond. En général, le VE bat trop vite (de 90 à 140 pulsations par minute.

Dans ces cas, l'OR ne se contracte pas en entier, mais chaque fibre ou faisceau de fibre se contracterait rapidement et irrégulièrement en présentant une sorte de fibrillation. Cela donne naissance à un syndrome clinique de la catégorie des tachycardies connues sous le nom d'*aryth-*

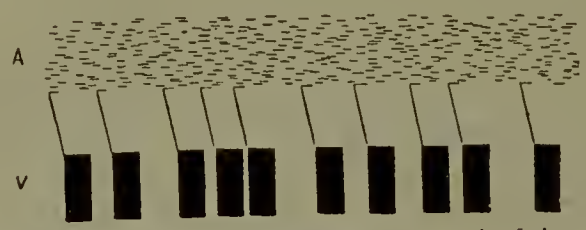


FIG. 167 B. — Schema de la fibrillation auriculaire. Nombre énorme de petites contractions auriculaires (A) se transmettant irrégulièrement au ventricule V. (D'après LEWIS.)

mies complètes et désignées par Lewis sous le nom de « *Auricular fibrillation* ». Comme bien on pense, cela provoque une irrégularité cardiaque totale donnant le pouls irrégulier permanent, c'est-à-dire l'*arythmie perpétuelle,* ainsi que le montre la figure 167 C. On trouvera encore un peu plus loin quelques notions supplémentaires au sujet des tachycardies et des arythmies.

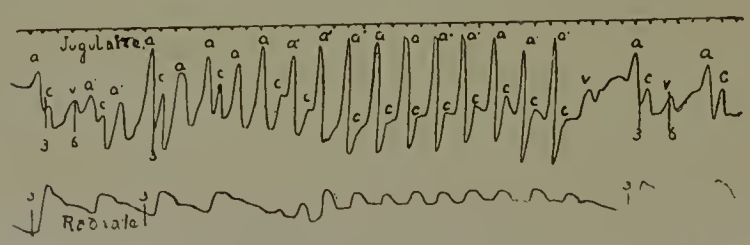


FIG. 167 C. — Fibrillation auriculaire dans un cas de tachycardie paroxystique. a' extrasystoles auriculaires suivies de périodes a c v régulières.

L'électrocardiographie montre dans ces cas, à la place de la phase P, toute une série de petites ondulations irrégulières et peu amples.

On reconnaît ce trouble à deux catégories principales de signes (cf. Lewis 196) :

A) *Les signes auriculaires* : 1° sur le phlébogramme, on constate qu'il y a absence des sommets a, ou bien il en existe un grand nombre (de 400 à 600) très effacés, très irrégulièrement disposés ou remplacés par d'autres petits sommets auriculaires extrasystoliques. Presque tous les tracés veineux sont du type ventriculaire (cf. fig. 174. Se reporter aussi au paragraphe : arythmie perpétuelle).

2° Sur la courbe électrocardiographique, le nombre des sommets P est augmenté; ils sont très faibles, inégaux et irréguliers (cf. fig. 171 B), R est irrégulier, T assez large. Quelquefois il y a des courbes atypiques provenant d'extrasystoles VE droites ou gauches [Lewis (204)].

B) *Les signes ventriculaires*. Ces signes sont aussi, d'après Lewis, assez caractéristiques (107, p. 126).

Le pouls est presque toujours très rapide (hormis les cas où le faisceau de His est lésé, 100 à 160), les battements sont essentiellement irréguliers et inégaux, séparés par des espaces de temps d'une inégalité manifeste. C'est assez dire qu'il existe aussi des troubles profonds des bruits cardiaques : les détails concernant ce point spécial se trouveront dans Lewis (107, p. 131).

Cet auteur signale aussi, qu'en cas de fibrillation auriculaire, le pouls devient plus irrégulier en s'accélérant quand on fait exécuter au sujet un travail modéré, alors que dans d'autres cas d'insuffisance cardiaque (extrasystoles, heart block), le pouls se raffermit.

Du reste, cette incoordination auriculaire peut amener les plus grands troubles dans tout le myocarde sous-jacent aux OR. C'est ainsi qu'elle peut parfaitement provoquer des accès de *tachycardie paroxystique*, ainsi que Lewis l'a démontré, ou d'arythmie perpétuelle. (Cf. plus loin paragraphes spéciaux et Josué, 471, p. 85.)

Signalons que Mackenzie (271) a admis aussi dans ses récents travaux les propositions de Lewis au sujet de la fibrillation auriculaire.

[Au sujet de la pression sanguine dans la fibrillation auriculaire, cf. Silberberg (312), sur l'insuffisance inter-

auriculaire ; Roudinesco (473) ; sur la fibrillation expérimentale des OR : Busquet (490).]

C) *Auricular flutter.* — A côté de la fibrillation OR vraie, il existe encore, pour Lewis (443), un état d'incoordination OR moins prononcé, désigné sous le nom d' « *Auricular flutter* », état dans lequel le rythme OR est encore reconnaissable mais est excessivement rapide (200 à 300 pulsations par minute). Cet état s'accompagne souvent de heart block 2 : 1.

III. *Extrasystoles ventriculaires.*

Ces extrasystoles ont leur origine dans la musculature même du ventricule proprement dit, le faisceau de His mis à part.

On aura donc une contraction ventriculaire prématurée entre deux battements normaux. C'est ce que montre bien la figure 165. Elle donne un sommet C supplémentaire dans le pouls veineux, et une élévation supplémentaire au pouls radial.

a) *Extrasystoles ventriculaires avec pauses compensatrices complètes.* — Dans les cas types, — conformément à ce que nous avons exposé plus haut, — s'il n'y a qu'une seule extrasystole, la durée de cette dernière additionnée de la durée de la systole préextrasystolique sera égale à deux systoles normales. Mais si toute une série d'extrasystoles se suivent, l'intervalle entre les deux systoles normales (pendant lesquelles se seront produites les extrasystoles), représentera en durée autant de périodes normales qu'il y aura d'extrasystoles (plus celle, bien entendu, au cours de laquelle s'est produite la première extrasystole). Donc, sur le sphygmogramme, on pourra déterminer (même si les pulsations extrasystoliques ont été trop faibles pour être inscrites) le nombre d'extrasystoles, en mesurant combien de périodes normales représente la période irrégulière. L'extrasystole ventriculaire type est donc caractérisée par sa pause compensatrice complète.

L'examen des diagrammes prouve que, dans ces cas,

les processus de conduction sont normaux dans les oreillettes et le faisceau de His. Les lignes obliques sont en effet toutes parallèles et de longueurs égales (cf. fig. 165).

b) *Extrasystoles ventriculaires avec pauses compensatrices incomplètes.* — Dans certains cas, on constate que la durée d'une systole partielle, plus son extrasystole, est plus courte que la durée de deux systoles. En examinant les tracés et les diagrammes, on constate que cela est dû au fait que la pause compensatrice n'a pas sa durée normale (cf. fig. 168).

On interprète ce fait de la façon suivante. Puisque le tracé veineux montre que l'influx contractile représenté par l'onde a s'est produit régulièrement, il faut admettre qu'il y a eu un ralentissement temporaire dans la conduction au travers du faisceau de His. C'est ce que prouve d'abord l'examen du pouls veineux qui montre que l'espace a' est > que a c. En outre, supposons que la conduction soit normale dans le faisceau, l'influx parti de A' cheminant vite, ne pourrait cependant pas mettre le ventricule en mouvement après l'extrasystole r', cela à cause de sa période réfractaire. Mais s'il y a ralentissement dans la conduction de ce faisceau, l'influx pourra arriver dès le moment de la cessation de cette période réfractaire ventriculaire, et déterminer une systole un peu trop tôt : d'où raccourcissement forcé de la pause compensatrice. C'est ce que montre bien la fig. 168.

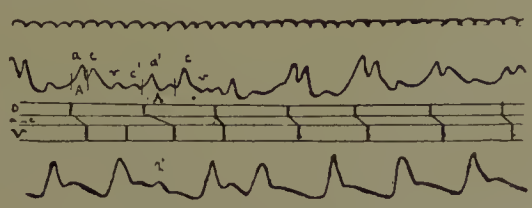


FIG. 168. — Extrasystoles ventricul. avec pause compensatrice incomplète (r'), (A' se trouve en dessous de a').

Les pauses compensatrices incomplètes des extrasystoles ventriculaires indiquent donc en général des processus de conduction ralentis dans le faisceau atrio-ventriculaire.

c) *Extrasystoles ventriculaires sans pauses compensatrices* (cf. Leconte, 68, p. 36). — Elles ont été désignées sous le nom d'*extrasystoles interpolées* par certains auteurs. Dans ces cas, l'extrasystole s'est produite dès le premier début de la diastole et, grâce à cela, la phase réfractaire correspondant à cette extrasystole est déjà expirée au moment du stimulus normal suivant. L'extrasystole sera intercalée et presque toujours située juste au milieu du temps séparant deux systoles normales. L'électrocardiographie a déjà mis nettement ce genre d'extrasystoles en évidence (cf. fig. 170).

Une étude très complète de ce genre d'extrasystoles a été faite par Busquet (278). Pour cet auteur, il faut y distinguer :

1° Les *extrasystoles interpolées proprement dites* : celles-ci sont intercalées sans interruption du rythme physiologique entre deux systoles normales (la pause post-extrasystolique est plus courte que celle d'une contraction ordinaire) ;

2° Les *extrasystoles décalantes* : ici la pause post-extrasystolique est la même qu'après une systole normale, et le rythme se rétablit à partir de l'extrasystole.

Ces deux genres d'extrasystoles ont pu être reproduits expérimentalement par l'auteur chez divers animaux. Les premières ont été observés déjà en clinique par Vaquez et par Mackenzie, puis par Pan (279), Hering (280), Gerhardt (281) et par Pezzi et Sabri (249). Au sujet des secondes, nous ne connaissons pas d'observations qui aient été faites sur le cœur de l'homme. Il résulte cependant des investigations expérimentales qu'elles s'observeraient surtout sur des VE séparés par un moyen quelconque des OR. [Cf. aussi Leconte (311).]

d) *Cas spéciaux d'extrasystoles ventriculaires.*

1° *Extrasystoles ventriculaires et systoles auriculaires simultanées.* — Il peut se faire, par hasard, qu'une extrasystole ventriculaire s'exécute juste au moment de la

contraction auriculaire. L'OR alors est forcée de refouler son contenu vers les gros troncs veineux, ce qui donne sur le pouls veineux un allongement et une exacerbation du sommet a. C'est ce que montre bien la figure 169.

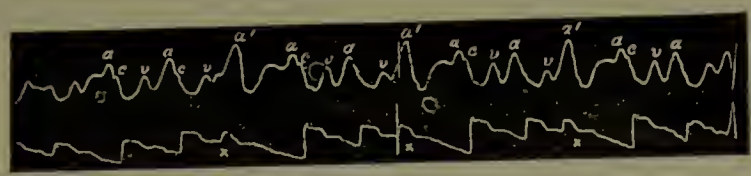


FIG. 169. — Extrasystole ventriculaire et systole auriculaire simultanées. x x x = extrasystoles. a' = ondes auriculaires se produisant pendant la contraction prématurée du ventricule gauche.

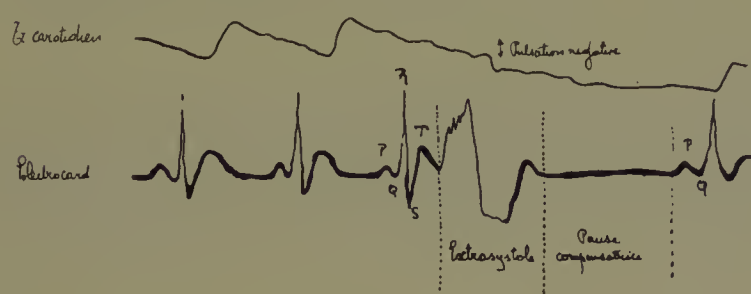


FIG. 170. — Extrasystole atypique se produisant vers le milieu de la diastole. Electro-cardiogramme correspondant: atypique du 2° ordre (lésion du pilier gauche du faisceau de His).

2° *Extrasystoles ventriculaires rétrogrades.* — Dans certains cas, le stimulus extrasystolique, après s'être propagé en aval, le long du VE, se propage en même temps en sens inverse et retourne du VE vers l'OR. Si ce reflux du stimulus a le temps d'atteindre l'OR avant que le stimulus normal suivant se soit produit, l'extrasystole ventriculaire sera suivie d'une extrasystole auriculaire.

Ce genre d'extrasystoles — admis surtout par Pan — a été fortement contesté par Mackenzie.

Mais dans ces derniers temps, Gallavardin (366) a formellement admis la réalité de ce genre d'extrasystoles et soutenu que le faisceau de His pouvait conduire indifféremment dans les deux sens.

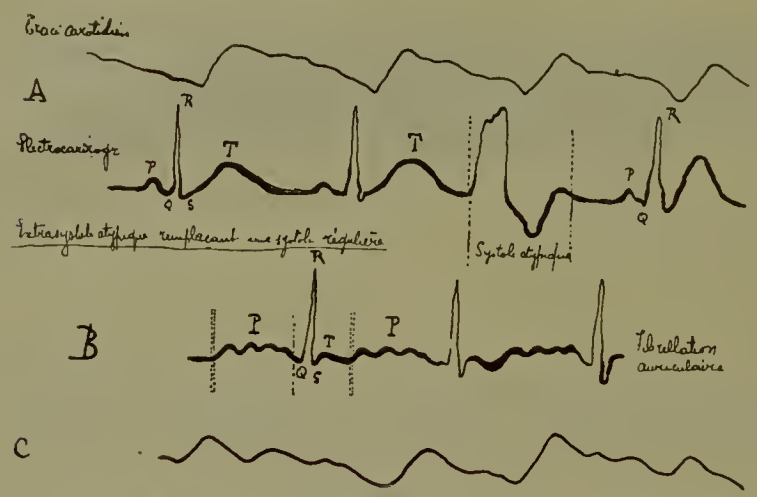


FIG. 171. — A. Extrasystole atypique remplaçant une systole normale. B. Fibrillation auriculaire avec tracé sphygmographique (C) correspondant, d'un pouls irrégulier permanent.

Au sujet de l'*étude électrocardiographique* des extrasystoles ventriculaires, nous avons vu (cf. fig. 155) qu'elles peuvent donner naissance à des électrocardiogrammes atypiques de deux ordres différents, suivant que l'un ou l'autre des piliers du faisceau de His est intact ou non. Les figures 170, 171 et 155 donnent encore de bons tracés de ces extrasystoles.

Kraüs et Nicolaï ont en outre distingué *trois zones électrogènes* dans le système VE : *a*) une zone comprenant la base et le VE droit ; *b*) une zone comprenant la pointe et le VE gauche ; *c*) une zone intermédiaire. Les contractions partant de la première zone donnent naissance à une oscillation diphasique (la première phase étant au-dessus des abscisses) ; celles qui partent de la seconde zone ont le même effet, mais l'oscillation est de sens inverse ; celles

qui ont leur origine dans la troisième zone ont une forme intermédiaire, les sommets s'abaissent, interfèrent, et le tracé électrique se caractérise par de petites oscillations autour de l'abscisse.

Notons aussi que, d'après Lewis, la longueur d'un électrocardiogramme atypique est égale à celle d'un tracé normal : cette règle peut servir à reconnaître certaines phases OR qui se superposeraient à des phases VE.

Lewis a montré aussi (107, p. 74) qu'il est possible, au moyen de simples courbes sphygmographiques, de s'orienter au sujet de la nature des extrasystoles ventriculaires. Bien entendu, cela n'est possible que pour un certain nombre d'entre elles. Cette méthode consiste à prendre le tracé sphygmographique et à repérer, au moyen du compas, quelques pulsations se suivant à des espaces de temps strictement égaux. Au pied de chacune de ces pulsations, on trace des ordonnées équidistantes, et on fait de même sur tout le tracé, en y comprenant les pulsations irrégulières. C'est ce que montre nettement la fig. 171 B.

Lewis arrive même à faire la distinction entre les extrasystoles modifiant ou ne modifiant pas la pression sanguine. Ce procédé, assez rudimentaire cependant, permet:

1° De juger de la longueur des périodes compensatrices ;

2° Du moment de production des extrasystoles ;

3° Des caractères alternants du pouls ;

4° De l'absence régulière ou irrégulière de certaines pulsations.

Ce sont là des renseignements utiles qui peuvent servir à l'interprétation de processus extrasystoliques.

IV. *Extrasystoles auriculo-ventriculaires.*

Pour Mackenzie, il y a deux endroits du cœur où les excitations naissent très facilement : le sinus veineux et la région atrio-ventriculaire. Cela parce que ce sont les segments les mieux conservés du tube cardiaque primitif. Aussi, dans le faisceau de His, les processus extrasystoliques prennent-ils très facilement naissance. Et

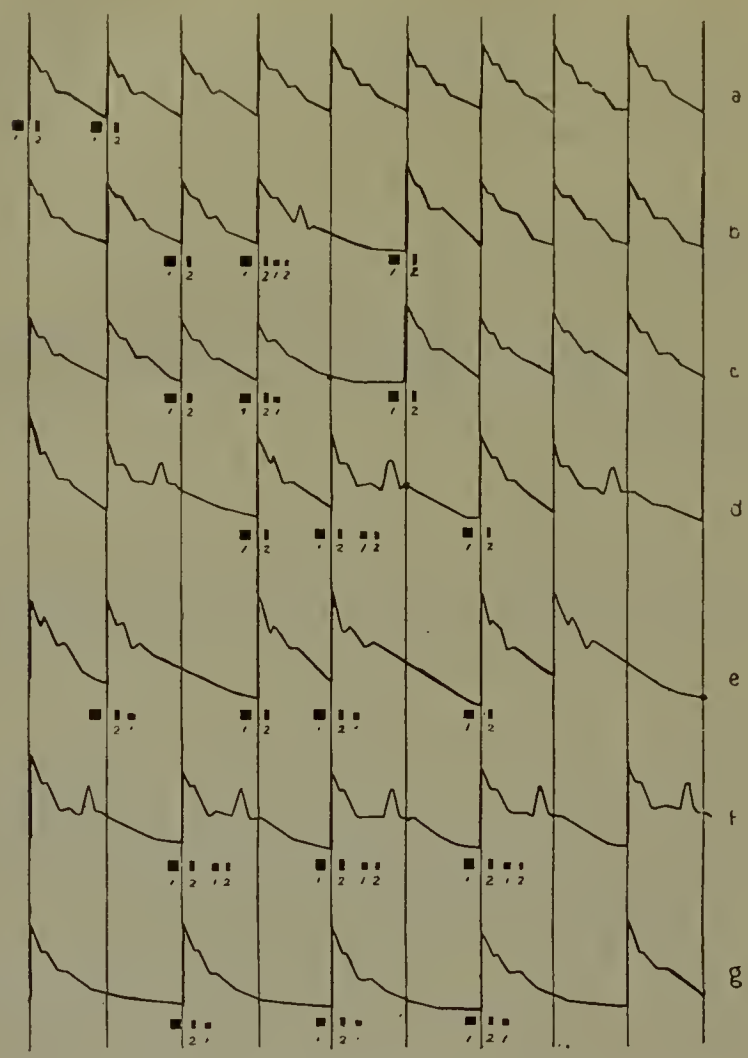


FIG. 171 B. — Diagramme indiquant quelques altérations fréquentes du pouls artériel à la suite de processus extrasystoliques. a) Rythme normal ; b) extrasystole modifiant pas la pression ; c) idem sans modification de pression ; d) extrasystole remplaçant chaque 3me pulsation et modifiant la pression ; e) idem sans modification de pression ; f) extrasystole remplaçant chaque 2me battement et modifiant la pression ; g) idem sans modification de pression. petits carrés noirs signifient le 1er et le 2r bruit du cœur.

l'expérimentation sur les animaux montre que ces processus naissent particulièrement facilement sous l'action d'excitations pneumogastriques.

Conformément, en quelque sorte, à la disposition anatomique établie par His, on distingue :

1° *Les extrasystoles auriculo-ventriculaires supranodales* : l'excitation hétérotrope a son point de départ dans la portion auriculaire du faisceau de His, et le battement auriculaire précède le battement ventriculaire. L'intervalle entre l'extracontraction auriculaire et ventriculaire est plus petit que l'intervalle a c. Alors que, dans l'extrasystole auriculaire, cet intervalle est d'autant plus grand que l'extrasystole est plus précoce.

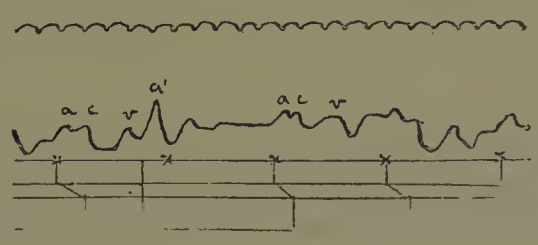


FIG. 172. — Extra-systole nodale a. L'onde a' = a + c.

2° *Les extrasystoles auriculo-ventriculaires nodales* : le stimulus a son origine dans le nœud de Tawara (1) ou à son voisinage immédiat. L'OR et le VE se contractent en

(1) On trouvera une description succincte et très claire du nœud de TAWARA dans JOSUE (471, p. 53). Ce nœud a au fond une structure très analogue à celle du nœud sino-auriculaire, ses fibres sont minces et peu nettement striées, possèdent un gros noyau allongé, sont fusiformes et forment une sorte de plexus musculaire. Il résulte d'expérience de HERING que le nœud en question ralentit appréciablement la conduction de l'influx pulsatil ; il est rattaché à la musculature OR par des fibres de PURKINJE (fibres gonflées, à striation pauvre, à noyaux volumineux, pâles et quelquefois multiples).

même temps, l'onde auriculaire a apparaît en même temps que l'onde c (cf. fig. 172) et arrive à se confondre avec elle. Il est intéressant de noter à cet égard que Gauter et Zahn (359) ont signalé que si on empêche, par le froid, le nœud sino-OR d'envoyer ses influx pulsatils, les contractions naissent dans le nœud de Tawara et déterminent la systole simultanée des OR et des VE. En refroidissant lentement, on assisterait même à une sorte de conflit entre les deux centres d'excitation.

Le terme « *rythme nodal* » de Mackenzie s'applique à ce mode d'activité du cœur qui se traduit par la contraction à peu près simultanée des OR et des VE; cette dernière précède même quelquefois la systole auriculaire. Pour le reconnaître, il y a un bon signe : c'est la mesure du temps qui sépare a de c dans le tracé jugulaire. Normalement cet espace est d'un cinquième de seconde. Si le stimulus né dans le nœud de Tawara est rétrograde et se propage aussi bien vers les OR que vers les VE, ces deux portions du myocarde pourront donc se contracter à peu près ensemble, et il en résultera une modification très nette de l'espace a c et, suivant les cas : 1° a pourra se confondre avec c; 2° a pourra précéder c; 3° c pourra précéder a suivant que les OR et les VE battent ensemble, ou suivant que la systole OR précédera ou suivra la systole VE. Et il est évident que : 1° si l'espace ac est seulement *raccourci,* c'est que l'extrasystole provient de la partie supérieure du faisceau de His; 2° s'il est *supprimé,* c'est que le stimulus a pris naissance à la partie moyenne du faisceau de His; 3° *si c précède a,* c'est que le stimulus a pris naissance à la partie tout à fait inférieure du même faisceau.

Mackenzie a étudié en détail ces cas variés de « rythme nodal », et on y rencontre, d'après lui, les particularités suivantes (3, p. 227) (1). Il faut distinguer :

a) Les cas où le cœur n'est pas très accéléré.

---

(1) Lire à ce sujet les critiques de Lewis (196) et Pezzi et Sabri (249) : cardiogramme dans le rythme nodal.

b) Les cas où le cœur est très accéléré : parmi ces cas, on range quelques-uns des cas connus sous le nom de *tachycardies paroxystiques*. On peut y compter de 130 à 250 pulsations par minute. [Cf. Josué (471, p. 91) et tracé électrocardiographique.]

c) Les cas dans lesquels le rythme nodal est transitoire et sujet à des récidives. Ce sont les vrais cas de *tachycardies paroxystiques*. L'accélération, qui peut aller jusque 200 pulsations par minute, est passagère.

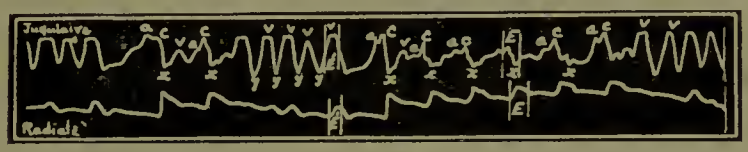


FIG. 173. — Cas de tachycardie paroxystique. Alternance du rythme nodal et du rythme normal.

d) Les cas où l'allure du cœur est beaucoup plus lente. Ce sont les cas de *bradycardies nodales* (cf. Birotheau, 93, p. 181).

La figure 173, empruntée à Mackenzie, montre les deux sphygmogrammes dans un cas d'alternance de rythme nodal et de rythme normal, donc dans un cas type de tachycardie paroxystique.

Au sujet de ces cas de *bradycardies nodales* (cf. Birotheau, 93, p. 181), il importe de noter qu'il ne faut pas les confondre avec les cas de bloquage complet du faisceau de His, qui provoquent le syndrome de Stokes-Adams. Dans les cas de bradycardies nodales, l'influx né dans le faisceau atrio-ventriculaire, arrive en retard au ventricule, et l'allure de la contraction se ralentit appréciablement. Dans ces conditions, le stimulus, habituellement rétrograde, peut arriver en retard (ou ne pas arriver même à l'OR), celle-ci ne se videra pas en temps (ou pas du tout), et le pouls jugulaire devra être de la forme ventriculaire. Tandis que dans les cas de bloc nets, les processus systoliques OR et VE sont tout à fait indé-

pendants les uns des autres, de sorte qu'on n'y rencontre jamais de pouls jugulaire du type ventriculaire. C'est ce que montre bien la figure 174.

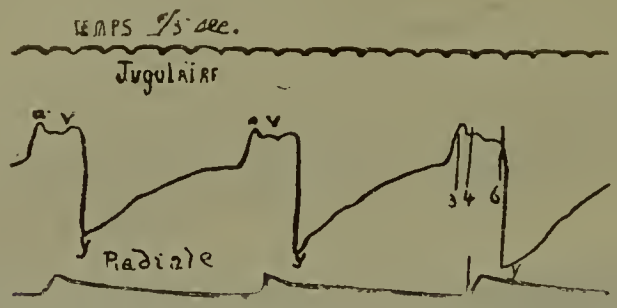


FIG. 174. — Cas de bradycardie nodale. Pouls jugulaire ventriculaire. Pouls à 40. Espace a v réduit. Il n'y a pas d'onde a' précédant d' un court intervalle de temps le moment du pouls carotidien (ordonnée 3).

Notons que depuis les études électrocardiographiques de Lewis, un certain nombre de cas de bradycardies nodales (sans contractions auriculaires apparentes) doivent également être rangées parmi les cas d' « Auricular fibrillation » compliqués d'un certain état de heart-bloc.

3° *Les extrasystoles auriculo-ventriculaires infranodales.* — Ici le stimulus part de la portion ventriculaire du faisceau de His, et la contraction ventriculaire précède la contraction auriculaire. Les caractères de ces extrasystoles sont assez analogues aux extrasystoles ventriculaires. L'intervalle c-a est plus petit que l'intervalle correspondant de celles-ci. On pourra distinguer entre les extrasystoles atrio-ventriculaires : *a*) gauche et *b*) droites, puisque des stimuli peuvent naître dans l'un ou l'autre des deux piliers du faisceau de His.

Il pourra donc se faire que, dans de pareilles extrasystoles, il n'y ait qu'un des ventricules qui présente une contraction supplémentaire à l'exception de l'autre. Comme bien on pense, ce sera là une chose qu'on ne pourra établir qu'assez difficilement au moyen des phlébo-

grammes ou des sphygmogrammes. On arrive plus facilement à la distinction au moyen de l'électrocardiographie : dans le cas d'une extrasystole ventriculaire née dans le pilier droit, conformément à la figure 155, on ne pourra obtenir qu'un électrocardiogramme atypique du second ordre et vice versa.

Tous ces processus extrasystoliques, ces irrégularités d'origine auriculaire ou atrio-ventriculaire peuvent donc engendrer des processus tachycardiques ou provoquer un état d'incoordination cardiaque accentué.

Quelques notions générales au sujet de la tachycardie paroxystique et de l'arythmie perpétuelle pourront donc utilement compléter ces données relatives aux extrasystoles.

A. *Tachycardie paroxystique.*

Au sujet de la nature, de l'étiologie et du diagnostic des cas de *tachycardies paroxystiques*, on trouvera tous les détails nécessaires dans l'œuvre de Vaquez et de Savini (331). Le premier auteur s'est livré à une critique très serrée des théories en cours, et expose avec tous les détails désirables les faits qui ont été avancés en faveur des théories nerveuses (cérébrale, bulbaire, médullaire) et de la théorie cardiaque. Il se range catégoriquement parmi les défenseurs de la théorie cardiaque, en admettant les conceptions de Mackenzie relatives à la naissance d'extrasystoles au voisinage du nœud de Tawara (cas de rythme nodal) et certaines données de Martius (123) relatives à l'influence de la dilatation du cœur. [Au sujet des rapports des nerfs accélérateurs du cœur avec certains états tachycardiques ventriculaires, cf. Rothberger et Winterberg (314).]

Lewis (107 p. 89) est du même avis que Vaquez et pour lui il faut entendre par tachycardie paroxystique toutes les accélérations cardiaques rythmiques dues à des excitations pathologiques nées au sein du myocarde. Il

importe donc d'en exclure toutes les accélérations des battements normaux du cœur pouvant être dues à une suractivité du sinus (produite par un trouble de l'innervation).

L'origine de ces processus est donc bien myocardique; les influx pathologiques ont un caractère rythmique et ont leur source en une portion définie du cœur, le plus souvent dans le ventricule, par conséquent loin du centre régulateur (cf. schéma 175).

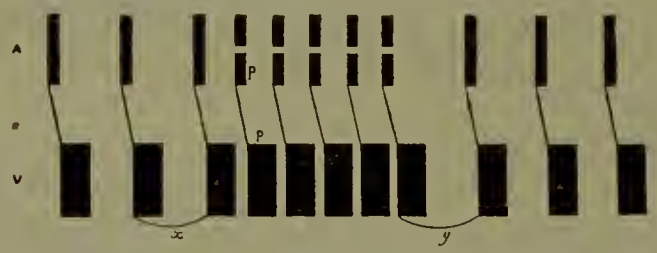


FIG. 175. — Schema (d'après LEWIS) des contractions dans un cas de tachycardie paroxystique. Les battements auriculaires p sont dédoublés, et chacun d'eux est suivi d'une systole ventriculaire. Observer la différence de longueur entre les pauses x et y.

Pour Lewis (107 p. 92) les nerfs pneumogastrique et sympathique n'ont aucun rapport avec ce genre de troubles, qui peuvent avoir:

a) Une origine auriculaire: alors la suite normale des contractions des différentes portions du myocarde est maintenue.

b) Une origine ventriculaire : dans ce cas, les systoles auriculaires suivront les battements ventriculaires.

Dans ces tachycardies on constate toujours que l'accélération et le ralentissement des pulsations se font de façon brusque sans phases de transaction, et ces paroxysmes peuvent durer de quelques secondes à quelques mois.

Notons que Lewis signale aussi que la fréquence des systoles ventriculaires reste presque constante quand le sujet passe de la position verticale à la position couchée:

ce qui n'est pas le cas dans les états d'accélération cardiaque d'origine nerveuse ou sinusale.

Il y a lieu de remarquer aussi que Hoffmann (124) a montré que le nombre de pulsations pendant les crises est très souvent un multiple exact du nombre des pulsations en dehors des crises *(loi des multiples)*. Il y a dilatation du cœur avec abaissement de la pression sanguine.

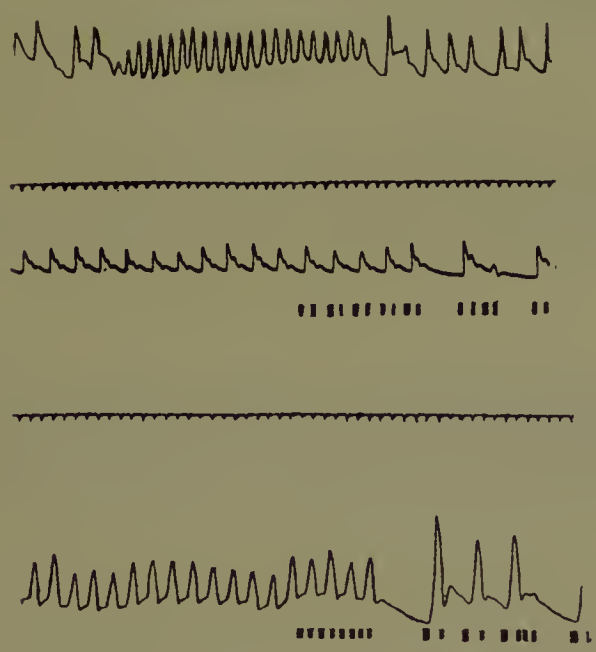


FIG. 175 B. — Pouls radial dans trois cas différents de tachycardie paroxystique. Tracé supérieur: transition brusque entre le rythme normal et le rythme accéléré, accès passager; tracé moyen: paroxysme peu exagéré se terminant; tracé inférieur: régularité des pulsations pendant le paroxysme, irrégularité après sa cessation.

On trouvera dans Vaquez (10 p. 254) toute une série de détails relatifs aux formes de passage de la tachycardie paroxystique à la *tachycardie permanente* et les relations de ces formes avec les tumeurs du lobe droit du corps thyroïde.

Notons que parmi les tachycardies Vaquez distingue

encore : 1° la *tachycardie émotive* ; 2° la *tachycardie orthostatique.*

Ces deux espèces d'accélérations cardiaques sont temporaires et dépendent d'émotions perçues ou de l'attitude des sujets.

A côté d'elles existe encore la grande catégorie des tachyarythmies, des arythmies permanentes, perpétuelles qui accompagnent toujours les états de fibrillation auriculaires. Elles peuvent être d'origine sinusale, auriculaire, nodale ou ventriculaire.

B. *Arythmie perpétuelle.*

Quelques détails complémentaires ne seront pas inutiles en ce qui concerne l'arythmie perpétuelle. Ce genre d'arythmie est caractérisé par le *pouls irrégulier permanent* (étudié avec tout le détail nécessaire en 1903 par Hering), et il s'agit bien ici d'une irrégularité absolue, dans laquelle il n'est plus possible de distinguer la moindre trace de rythme. C'est pour Vaquez le résultat des interférences d'un état de tachycardie modérée, d'arythmie et de ralentissement pulsatil. [Cf. Koch : anatomie pathologique (269) ; travail d'ensemble de Clarac (488).]

Les tracés phlébographiques ont montré que l'onde auriculaire a disparu : il est donc incontestable qu'il existe dans ces états des troubles du côté de l'oreillette droite ; en outre, le phlébogramme est généralement de forme ventriculaire.

L'électrocardiographie vérifie conformément à cela que l'onde P fait défaut ou est d'une extrême irrégularité. Mackenzie avait déjà soutenu que ce trouble pouvait être provoqué par une « parésie auriculaire ». Wenckebach l'avait attribué à un block sino-auriculaire (opinion combattue par Hewlett). Mais en ces dernières années — et c'est là un avis qu'un des auteurs les plus autorisés en la matière, Vaquez, professe également — grâce aux travaux de Cushing et Edmunds, Rothberger et Winterberg et principalement de Lewis (107 et 121), il a été reconnu

que la cause première de l'arythmie perpétuelle devait être attribuée à un état de fibrillation des OR [cf. Esmein (246), transformation de l'activité auriculaire dans l'arythmie perpétuelle; pour l'auteur, l'opinion de Lewis est un peu absolue et l'arythmie perpétuelle pourrait suivre d'autres troubles auriculaires que la fibrillation].

Mais, dans ces cas d'arythmie, il n'y a pas seulement absence presque totale de vraies systoles OR, mais le pouls veineux est de forme ventriculaire, puisque les sommets C et V sont fusionnés en une onde unique, large et élevée (cf. fig. 77, 78 et 81). C'est encore là un fait qui s'accorde bien avec l'hypothèse de l'origine auriculaire de l'arythmie perpétuelle; en effet, si les systoles OR s'exécutent mal, un état de stase ne tardera pas à se développer dans l'OR: ce qui a pour résultat de provoquer inévitablement l'apparition du pouls veineux ventriculaire.

L'analyse de ces formes spéciales de phlébogrammes devrait — suivant Vaquez (10, p. 382) — être poursuivie plus à fond, en se servant de tracés pris à grande vitesse, tracés dans lesquels l'onde C peut être subdivisée à l'état normal, ainsi que Hering (125) l'a montré, en ondes accessoires v^k et v^s (1) et même à l'état pathologique en plusieurs ondes distinctes.

---

(1) Pour HERING, vk correspondrait exactement au premier début de la systole ventriculaire. Ce sommet précéderait donc d'un très court temps l'onde carotidienne classique C et coïnciderait très exactement avec la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Quant à vs (qui se décompose souvent en deux petites ondes accessoires), il serait produit par la stase veineuse auriculaire recevant un ou deux chocs provenant de la systole ventriculaire. C'est surtout ce dernier sommet qui s'altère dans les états d'insuffisance tricuspidienne. Quand celle-ci atteint même un certain degré, entre vk et vs, s'intercalle une nouvelle petite onde vp (provoquée par le retour du sang dans l'oreillette), onde exactement synchrone à l'onde C classique, donc au pouls carotidien.

C. Irrégularités dues aux troubles de la conductibilité.

Le stimulus contractile doit donc passer normalement et en un temps défini par le faisceau de His. Mais celui-ci peut être atteint de façon telle que :

1° Le stimulus soit retardé par suite d'une diminution de conductibilité.

C'est ce que montrent très bien les deux schémas ci-contre empruntés à Lewis (175 C et D) ;

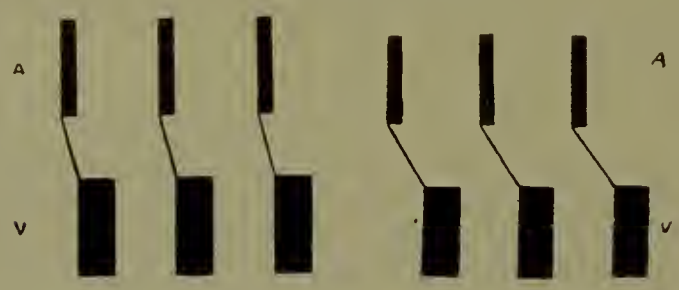


Fig. 175 C Fig. 175 D

Fig. 175 C. — Mouvement normal du cœur dans lequel l'oreillette A se contracte en premier lieu, et transmet son influx pulsatil au ventricule V. La ligne oblique représente le temps de passage de cet influx au travers du faisceau de His (il peut être expérimentalement mesuré par la mesure de a-c sur le phlebogramme).

Fig. 175 D. — Schéma mettant en relif le premier degré du Heart-block. L'influx pulsatile subit un retard dans le faisceau de His, met plus de temps à arriver aux ventricules, d'où allongement des lignes obliques et retard des systoles ventriculaires. La conductibilité est simplement diminuée dans le faisceau.

2° Le stimulus soit arrêté et ne puisse plus passer pendant quelques moments ;

3° Le stimulus soit définitivement arrêté, et le ventricule se contracte en réponse à des excitations nées dans les parties non lésées du faisceau auriculo-ventriculaire (rythme ventriculaire).

Cette catégorie d'irrégularités se reconnaît aisément à ce que les pulsations auriculaires sont beaucoup plus rapides que les pulsations ventriculaires. Si le nombre de ces dernières est inférieur à 30, c'est qu'il y a dissociation auriculo-ventriculaire complète : on observera donc de la bradycardie et le pouls lent permanent (1).

D'après Lewis (107, p. 41), on arrive à reconnaître le heart-block par l'auscultation ; la systole auriculaire produit en effet un son — ordinairement presque entièrement superposé à celui du ventricule — perceptible quand l'OR se contracte seule (cf. aussi méthode d'auscultation du pouls veineux de Josué ; voir plus haut).

A ce propos, on doit à Wenckebach une méthode de schématisation des données sphygmographiques, permettant de diagnostiquer et de mesurer même *un retard de conductibilité* dans le faisceau de His. Le même diagnostic peut, du reste, être fait aussi par l'établissement des diagrammes de Mackenzie schématisant les pouls artériels et veineux (cf. fig. 165). Nous reviendrons dans un instant sur le procédé de Wenckebach. Toujours est-il que, dans ces cas de troubles de la conductibilité, l'espace a c dépasse 1/5 de seconde.

Et ces retards de conductibilité ne peuvent donc jamais provoquer de véritables arythmies, car les sommets a c v seront toujours en nombre égal. Mais quand il y a *bloquage même momentané* du faisceau de His, alors l'arythmie apparaît, et il y a plus de sommets a que de sommets c et v et que de sommets au pouls radial. C'est ce que montrent bien les fig. 176 A et 176 B.

Dans les cas de *bloquage complet* du faisceau atrio-ventriculaire, il y a dissociation complète entre le travail des OR et du VE, et ce dernier possède même un rythme tout à fait particulier, toujours beaucoup plus lent que

(1) C'est évidemment la reproduction exacte de ce qu'on observe par la deuxième ligature de STANNIUS qui provoque le rythme idio-ventriculaire.

celui des OR, ainsi que le montre la figure 177. On observe alors le *pouls lent permanent* [lire à ce sujet la thèse très documentée de Birotheau (92)].

FIG. 176 A. — Arythmie produite par le bloquage incomplet du faisceau de His.

FIG. 176 B. — Diagramme correspondant.

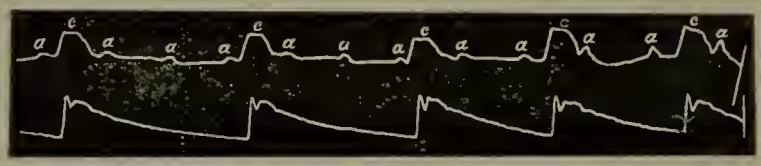


FIG. 177. — Bloquage complet du cœur. Une contraction ventriculaire (c) succède régulièrement à trois systoles auriculaires (a a a).

FIG. 178. — Cas de bloquage complet du cœur. Dans la ligne descendant du tracé radial se voit une série d'ondes dues aux systoles auriculaires.

Quelquefois on peut même apercevoir, ainsi que le montre la figure 178, les pulsations auriculaires marquées sur la ligne descendante du pouls radial.

Dans ces cas de block complet, le pouls est régulier, mais très lent 28-34), il y a de la bradycardie, la pression systolique est normale, la diastolique faible (50 millimètres de mercure).

Il y a, à intervalles réguliers, des ondulations c suivies de v et synchrones aux pulsations radiales. Les ondes a sont quelquefois irrégulièrement disposées.

Il y a donc *toute une série de cas de heart-block*, depuis celui où la conductibilité du faisceau de His est simplement diminuée (cf. fig. 175 C) jusqu'à celui où le rythme ventriculaire est devenu absolument indépendant de celui des oreillettes. Toute une série de combinaisons sont possible oreillettes. Toute une séri de combinaisons sont possibles. entre ces cas extrêmes, et Lewis désigne par heart-block, 4 : 3 ; 5 : 4 ; 2 : 1 ; 3 : 1, des cas où il y a respectivement 4-5-2 et 3 battements auriculaires pour 3-4-1-1 battements ventriculaires. C'est ce qui est nettement schématisé dans la fig. 178 B qui représente un cas de heart-block 4 : 3.

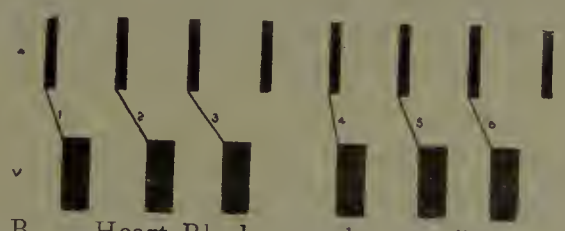


FIG. 178 B. — Heart Block 4 : 3 ; la quatrième systole auriculaire reste sans effet, cela à cause d'un retard croissant (à chaque systole) de la conduction dans le faisceau de His.

Voici encore deux schémas de Lewis très clairs et très instructifs (fig. 178 C et D).

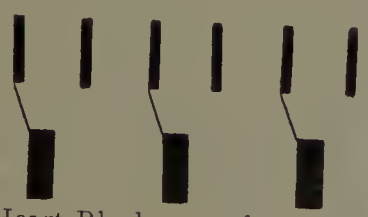


FIG. 178 C. — Heart Block 2 : 1, deux systoles OR, une systole VE.

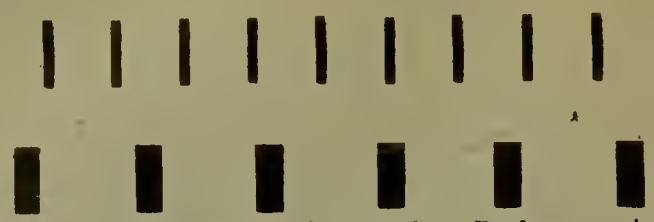


FIG. 178 D. — Heart Block complet. Rythme auriculaire indépendant du rythme VE.

Notons maintenant qu'on a décrit un grand nombre de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire par *lésions irritatives du pneumogastrique*. Et en effet, ainsi que le montre la figure 153, on sait qu'une légère irritation de ce nerf bloque le cœur : c'est ce que l'électrocardiographie a montré de façon très nette (cf. Merklen et Heitz, 62, p. 126). Ces cas cèdent à l'épreuve de l'atropine, la bradycardie (1) disparaît et les pulsations peuvent monter de 44 à 96 (Esmein).

Telles sont les principales formes de bloquage connues. Elles donnent naissance au syndrome connu sous le nom de *syndrome de Stokes-Adams*. Ce bloquage est lié presque toujours à une hyperexcitabilité du pneumogastrique. La figure 153, reproduite au paragraphe consacré à l'électrocardiographie, montre que le faisceau étant bloqué, il y a plus de sommets P que de groupes Q, R, S, T, et que le même effet peut précisément être obtenu par une légère excitation pneumogastrique, qui reste sans effet après

(1) Par tout ce qui précède, on voit donc que la bradycardie relève de plusieurs origines : il y a : 1° la bradycardie vraie (due à un défaut de contractilité) ; 2° la bradycardie sinusale ; 3° la bradycardie nodale ; 4° la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, soit d'origine cardiaque ou pneumogastrique (cf. BIROTHEAU, 93, p. 180 ; MERKLEN et HEITZ, 62, p. 157) ; 5° la bradycardie par diminution d'excitabilité du ventricule (ac = 1"; donne naissance au pouls lent arythmique).

administration d'atropine. [Cf. aussi sur les effets de la section du faisceau de His : Biggs (150) ; Hering et Erlanger : blocs expérimentaux du cœur (190) ; Einthoven et Wieringa : physiologie du vague dans ses rapports avec le faisceau de His ; Frédéricq : écrasement des fibres musculaires et nerveuses du faisceau.]

Dans une toute récente publication, Gallavardin (401) a attiré l'attention sur le fait que dans la maladie de Stokes-Adams, il pouvait se présenter de longues pauses ventriculaires (5 à 8 secondes) liées à des états vertigineux et relevant de troubles de la conduction nodo-ventriculaires. Ces pauses se montrent très nettement dans les sphygmogrammes (absence complète de pulsations pendant cinq à huit secondes).

D. Irrégularités dues a des troubles de la contractilité.

Comme bien on pense, la propriété contractile des fibres cardiaques est, dans beaucoup d'affections, l'une des premières à être atteinte. Cette force contractile peut s'affaiblir si le cœur doit battre trop vite, s'il est dilaté, s'il existe un obstacle quelconque à son travail, si sa nutrition est imparfaite, s'il est atteint de processus de dégénérescence, ou si le vague fonctionne mal. Cet épuisement produit des symptômes de deux façons : *a*) par voie réflexe ; il apparaît alors des phénomènes de défense qui provoquent une série de symptômes appartenant principalement à l'angine de poitrine ; *b*) par certaines modifications des battements du cœur et une irrégularité particulière du pouls — connue sous le nom de *pouls alternant*. [Cf. Hering (362) : étude complète du mécanisme de ce rythme ; états passagers d'alternances ; période réfractaire, influence des nerfs extracardiaques, du vague. Cf. aussi étude complète due à Gallavardin (354).]

Celui-ci se produit donc quand la contractilité cardiaque est altérée ; s'il y a suffisamment de temps pour une forte et complète contraction, la plus longue durée

de cette contraction empiète sur la période de repos, de sorte qu'au moment où arrive l'excitation suivante, la contractilité ne s'est pas suffisamment rétablie, et il en résulte une contraction moins ample et plus courte. Le cœur expulse donc alternativement une grande et une petite quantité de sang. C'est ce qui fait que, dans le pouls alternant, on trouve alternativement une petite et une grande contraction ; mais la petite est aussi de plus courte durée que la grande et généralement plus proche de la pulsation qui suit que de la pulsation qui précède. Ce genre d'altérations peut être concomitant d'extrasystoles. Mais le pouls alternant se différencie cependant facilement du *pouls bigéminé* (provoqué par des extrasystoles) en ce que, chez ce dernier, les petites pulsations dues précisément aux extrasystoles sont toujours prématurées et suivies d'une pause allongée [Merklen et Heitz (62, p. 99).]

Hering a démontré — par l'étude pharmacologique de l'acide glyoxylique — que l'alternance peut être provoquée expérimentalement lorsque, sous l'action de ce corps, des portions limitées du myocarde refusent tout service.

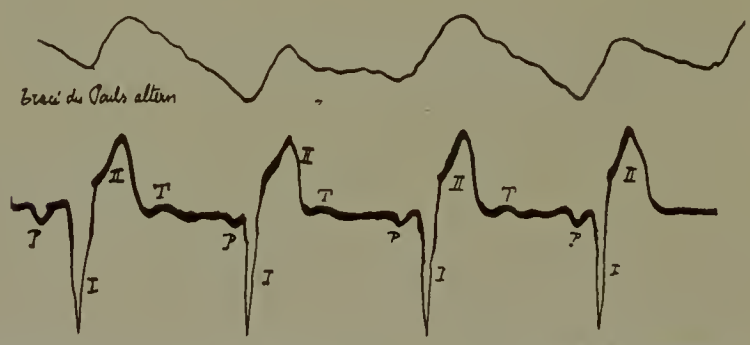


FIG. 179. — Pouls alternant et et électro-cardiogramme atypique du 1er ordre (lésion du pilier droit du faisceau de His).

Notons cependant que les études électrocardiographiques tendraient à prouver que le pouls alternant pourrait provenir aussi de la disparition de la conductibilité dans un des piliers du faisceau de His. Car Einthoven a

publié un cas de pouls alternant typique concomitant à un électrocardiogramme atypique du premier ordre. Ainsi que le montre la figure 179, l'onde contractile est partie des oreillettes (puisque P existe) ; la systole ventriculaire atypique du premier ordre résulte d'un arrêt total de conduction dans le pilier droit du faisceau de His.

Notons que le pouls alternant se rencontre souvent dans la tachycardie paroxystique, l'angine de poitrine, l'hypertension prolongée, les états de myocardite, et qu'il existe aussi une *alternance dans les manifestations électriques* du myocarde. [Cf. plus haut paragraphe électrocardiographie ; et Gallavardin (469) et (486) ; Frédéricq (470) ; Pezzi et Donzelot (476).]

Nous reproduisons encore ci-dessous un tracé typique de pouls alternant (fig. 179 X).

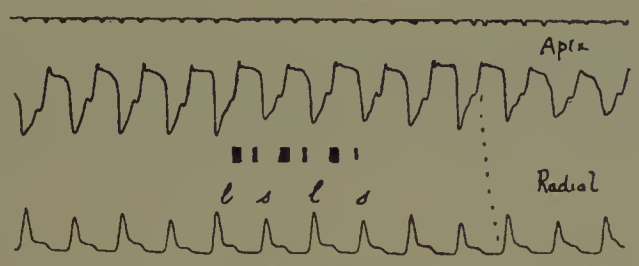


FIG. 179 X. — Tracé de la pointe et de la radiale. On constate que le battement le plus vigoureux peut être suivi d'une pause légèrement plus longue.

Il importe évidemment de ne pas confondre le pouls alternant avec le pouls dicrote : ici le nombre des systoles ventriculaires est deux fois moins considérable que le nombre des pulsations visibles sur le tracé radial [au sujet d'autres confusions possibles, cf. Lewis (107, p. 160)].

Il est à noter que certains auteurs ont distingué *un pouls alternant stable* et un *pouls transitoire* [Esmein (351)]. Des extrasystoles peuvent — conformément aux études électrocardiographiques — s'y superposer. Et il est d'évidence que ces alternances du pouls sont l'expression de phénomènes d'*alternances ventriculaires*.

Certains auteurs se sont demandés à ce sujet [cf. Gallavardin et Gravier (354)] s'il n'existait pas, dans certains cas, un état d'*alternance auriculaire*.

Leur conclusion est négative, quoiqu'il existe cependant :

a) Une pseudo-alternance de l'OR d'origine respiratoire (*a* plus élevé dans l'inspiration que dans l'expiration; rythme respiratoire réglé sur la moitié du nombre des pulsations). [Cf. Pezzi et Donzelot (476).]

b) Une pseudo-alternance de l'OR par VE alternant (alternance d'amplitude des sommets *a*, par alternance de la réplétion ventriculaire). [Au sujet des alternances auriculaires expérimentales, cf. H. Frédéricq (335) et des alternances dans la conductibilité du faisceau de His, Gallavardin (354, p. 14).]

Au sujet des phénomènes d'alternanee dans le myocarde, on consultera encore Gravier (475), Pezzi et Donzelot (476) : étude cardiographique, *alternances apexiennes, alternances d'origine pneumogastrique.*

Procédé de Wybauw pour dépister un très léger degré d'alternance.

Nous signalerons aussi — d'après une communication qu'a bien voulu nous faire notre collègue Wybauw — que pour dépister l'alternance du pouls, il est de loin préférable d'inscrire les pulsations au moyen d'un appareil sphygmotonographique (appareil de Wybauw ou de Uskoff) qui permet l'enregistrement du pouls à des pressions croissantes de la manchette brachiale. On arrive ainsi, en employant de très petites pressions, à dépister de très légers états d'alternance qui ne se manifestent plus du tout sur les tracés quand on met en œuvre les procédés sphygmographiques habituels. Wybauw a pu constater que, dans ces conditions, l'alternance du pouls est un phénomène infiniment plus fréquent qu'on ne l'a admis jusqu'à présent.

Telles sont, brièvement résumées, quelques-unes des considérations principales qui pourront servir de

guide dans l'étude des troubles « intrinsèques » du myocarde, car nous avons laissé de côté ici tous les troubles dus aux processus fébriles, endocardiques, péricardiques, toxiques et autres, troubles dont l'étude relève exclusivement de la clinique.

On voit que le diagnostic de ces troubles intrinsèques ne peut se faire que par la mise en œuvre des méthodes graphiques et, en particulier, par la sphygmographie, la phlébographie, l'établissement des diagrammes correspondants et l'électrocardiographie.

Il est donc d'importance primordiale d'être à même de manier ces méthodes avec rigueur et précision.

III. — Examen systématique des différentes parties du cœur.

Maintenant que nous avons passé en revue les principales notions qui concernent la physio-pathologie du travail cardiaque, ainsi que les procédés techniques variés qui sont mis en œuvre pour l'examen des différents segments du myocarde; nous pourrons résumer, pour la clarté, les différentes méthodes applicables chez l'homme à l'étude du fonctionnement des quatre cavités cardiaques, du faisceau de His, et à l'examen de l'état de l'innervation du cœur.

1. *L'oreillette gauche.*

Les phénomènes contractiles qui se passent dans cette partie du myocarde peuvent être étudiés :

1° *Par l'électrocardiographie* : si l'oreillette bat trop fort, trop lentement, présente une sorte de fibrillation, il y aura des phases P trop amples, trop longues, irrégulières (cf. fig. 171) ou supplémentaires (auricular fibrillation).

2° *Par l'œsophagographie* : sur les œsophagogrammes, le travail auriculaire gauche est marqué par l'onde as (cf. fig. 137), par l'onde D et par la

dépression qui se trouve entre D et as, correspondant au moment où l'OR se vide dans le VE.

En cas de faiblesse de l'OR G, as sera réduit (cf. fig. 141) ; s'il n'y a pas de contraction auriculaire, as sera absent (cf. fig. 143) ; s'il y a des systoles OR supplémentaires, on verra plusieurs sommets as (fig. 144).

3° *Par la cardiographie* : le tracé du choc de la pointe renferme en effet une onde auriculaire a. En cas de fibrillation ou de heart-block, ondes a supplémentaires (cf. fig. 136 C).

Quant à la forme et la dimension de cet organe, elles seront surtout déterminées par l'orthodiagraphie, qui permet de fixer très exactement les limites auriculaires (Vaquez et Bordet).

2. *L'oreillette droite.*

La percussion ne peut donner presque aucun renseignement sur la forme et la dimension de cette oreillette. Mais l'orthodiagraphie est à même, par contre, de déceler les limites exactes de cette cavité. Son travail ne pourra être analysé de façon un peu approfondie que :

1° *Par l'électrocardiographie* : s'il y a des systoles supplémentaires, trop grandes, à caractère fibrillaire, on aura sur l'électrocardiogramme des phases P supplémentaires, peu amples, onduleuses.

2° *Par l'étude du pouls veineux* : l'étude des phlébogrammes — qui, pour un repérage précis, seront toujours associés au pouls carotidien (1), — est la méthode de choix pour connaître ce qui se passe dans l'OR D. En effet, dans tout phlébogramme, il y a une ondulation auriculaire a qu'on repérera exactement au moyen d'un sphygmogramme correspondant. Cette ondulation sera normale, trop grande,

(1) Ou ce qui est plus précis, au cardiogramme.

trop ample, prématurée ou en retard, absente, doublée, triplée suivant l'état du travail auriculaire.

Sur le phlébogramme, il y a aussi une petite ondulation v correspondant au moment où l'OR se vide dans le VE. Cette onde v peut prendre une allure toute différente de l'onde normale dans les états de stase du cœur droit ; elle arrive même à se superposer à l'onde a dans les phlébogrammes du type ventriculaire.

Dans la fibrillation auriculaire, il y aura un grand nombre de phases a supplémentaires et irrégulières.

3° *Par l'étude du pouls hépatique* : aussitôt que l'OR D devient insuffisante et ne chasse plus le sang avec assez de vigueur dans le ventricule droit, l'onde sanguine de retour est réfléchie jusque dans les grosses veines et transmet au foie ses propres pulsations. Celles-ci fournissent alors un tracé comprenant une onde auriculaire a très nette dont l'allure pourra être étudiée et servira à diagnostiquer les extrasystoles auriculaires ou les phénomènes de fibrillation.

4° *Par la sphygmomanométrie veineuse* : il peut être utile — et peut-être est-ce là une série de recherches qu'il importerait encore d'étendre — pour l'étude de ce qui se passe dans l'OR et le VE droits, de connaître la valeur de la pression veineuse. Comme celle-ci se prend toujours à la main, en mettant celle-ci — ainsi que nous l'avons exposé au paragraphe consacré à la détermination de la pression veineuse — au niveau de la base du cœur, on pourra déterminer approximativement la valeur de la pression intra-auriculaire.

Les méthodes les plus précises sont celles de Frank et Reh et de Moritz-Tabora : elles ont été exposées plus haut.

5° *Par la cardiographie.* — Quand le cœur droit est dilaté, c'est la partie inférieure du VE. droit qui

constitue en quelque sorte la pointe et donne un cardiogramme interverti, semblable à celui figuré dans le tracé (cf. fig. 134, 135).

Telles sont, en résumé, les méthodes à employer pour l'étude des oreillettes. On ne négligera pas : 1° d'établir les diagrammes correspondant au double tracé du pouls veineux et radial, cela pour repérer exactement les extrasystoles auriculaires; 2° de considérer que toute une série de troubles cardiaques (rythme nodal, « auricular fibrillation », arythmie perpétuelle, certains cas de bradycardie) peuvent être dus à des troubles dans la conductibilité du myocarde auriculaire.

Notons, en dernier lieu, que la *distinction entre la qualité du travail auriculaire gauche et droit* se fera par la prise simultanée du pouls veineux et de l'œsophagocardiogramme, ainsi que Rautenberg l'a fait. La figure 142 montre l'exemple d'une OR droite normale (a du pouls veineux très marqué), avec une OR gauche à systole faible (as de l'œsophagocardiogramme réduit).

3. *Le ventricule gauche.*

La dimension, la situation seront repérées par la percussion et l'orthodiagraphie (1).

1° *La cardiographie* indiquera : *a*) le moment de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (onde

(1) Rehfisch (161) a cherché à déterminer l'amplitude des contractions du ventricule gauche chez l'homme; il procède à cette mesure en déterminant au moyen d'un procédé simple l'étendue du bord gauche sur l'écran radiographique. Cet auteur a pu voir qu'à l'état normal il existe un certain rapport entre la PD et cette amplitude: ainsi pour une Mx de 120 et une Mn de 90, il y a une amplitude ventriculaire gauche de 5 mm. Les plus grands troubles existent à l'état pathologique, qu'il s'agisse de cœurs dilatés ou hypertrophiés.

D) ; *b*) la phase pendant laquelle le ventricule se vide dans l'aorte (E) ; *c*) la phase de relâchement du ventricule (F) ; *d*) le moment d'ouverture des sigmoïdes (petite onde os de Pezzi) (fig. 132, 135 B).

Elle pourra donc être très utile dans l'étude des affections des orifices.

2° *La sphygmographie* sera surtout employée :

a) Pour étudier le rythme des battements ;

b) Pour dépister les extra-systoles. On établira, à cet effet, grâce au phlébogramme pris en même temps, les diagrammes de Mackenzie-Wenckebach-Lewis, qui permettront de localiser les différentes extrasystoles ventriculaires.

c) Les sphygmogrammes absolus étant établis, on pourra étudier :

α) La vitesse (celerität-tardität) du pouls.

β) Son amplitude exacte.

Ce qui fournira des courbes caractéristiques de certaines affections mitrales ou aortiques.

3° *L'électrocardiographie* (1) : *a*) fournira des courbes spéciales caractéristiques d'affections mitrales et aortiques.

b) Dans les cas d'hypertrophie du ventricule gauche, la phase R se renverse (en dérivation D III) ainsi que la phase T (en D I) (cf. fig. 154 B à D).

c) L'exagération des sommets Q et S sera aussi en rapport avec une augmentation de travail de la pointe du V E gauche.

d) Cette méthode pourra renseigner aussi la présence de vraies extrasystoles ventriculaires gauches,

(1) Au moment où nous envoyons ce manuscrit à l'impression, paraît dans les *Pflüger's Archiv*, 1913, B. 150, un travail de EINTHOVEN attirant encore spécialement l'attention sur l'étude du groupe Q R S pour le diagnostic des hypertrophies ventriculaires.

ainsi que le montre la figure, par la présence d'extrasystoles atypiques du premier ordre (cf. fig. 155 A).

4° *La phlébographie* : éventuellement, et indirectement, la phlébographie sera à même de fournir des renseignements au sujet des phénomènes qui se passent dans le ventricule gauche, puisque ses phases c, x, v sont des phases appartenant au travail des ventricules. Mais cela à une condition seulement, c'est que la systole ventriculaire droite soit normale et exactement synchrone, dans toutes ses phases, à la systole ventriculaire gauche.

En effet, dans le phlébogramme x v y sont des ondes et des dépressions qui correspondent exclusivement au travail ventriculaire.

(c et x : contraction du ventricule ; v et y : diastole ventriculaire et moment d'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.)

4. *Le ventricule droit.*

Sa position et sa dimension seront repérées par la percussion et l'orthodiagraphie.

La cardiographie : pourra fournir des tracés indiquant un état d'hypertrophie quand les tracés seront des courbes négatives interverties. On sait que, dans les cas d'hypertrophies droites, c'est l'extrémité du V E droit qui remplace en quelque sorte la pointe proprement dite du cœur (cf. fig. 134 et 135).

L'électrocardiographie : indiquera une hypertrophie de ce ventricule par l'élévation de R, un allongement ou un accroissement du travail du ventricule droit par l'allongement ou la surélévation de T. S'il existe des processus de fibrillation, T sera onduleux. Cette méthode pourra aussi fournir la preuve d'extrasystoles ventriculaires droites, si on recueille des électrocardiogrammes atypiques du second ordre (cf. fig. 155 A).

La phlébographie : sera incontestablement la mé-

thode principale pour l'étude de cette partie du myocarde. Tous les sommets de la courbe (à l'exception de a) appartiennent réellement au travail de ce ventricule, et pourront donc renseigner exactement au sujet de ce qui s'y passe.

L'espace entre l'onde v et la dépression y indiquera le moment de l'ouverture des valvules tricuspides.

La transformation du phlébogramme du type normal en type ventriculaire (cf. fig. 78) indiquera de la stase ventriculaire droite.

Bard a, comme on sait, aussi insisté sur les caractéristiques des phlébogrammes recueillis dans les cardiopathies droites (fig. 84 et 85).

Le pouls hépatique : sera aussi utilisée pour l'étude des phénomènes de stases droites et particulièrement des affections tricuspidiennes.

5. *Etude du sinus et du pont sino-auriculaire.*

Du sinus peuvent naître aussi des extrasytoles ou certaines irrégularités, et il peut se produire, ainsi que nous l'avons vu plus haut, un bloc sino-auriculaire, et toute une série d'irrégularités sinusales.

Celles-ci se reconnaissent surtout à la variation de longueur de la phase diastolique du sphygmogramme. Dans le cas de bloc du pont sino-auriculaire, le rythme auriculaire est comparable à celui des ventricules; mais, dans le phlébogramme, il y a entre les différents sommets a un espace de temps qui s'allonge progressivement jusqu'à l'absence d'une contraction auriculaire.

Notons que l'électrocardiographie peut mettre en relief — comme cela a été fait pour l'étude de l'action de la digitale — une activité sinusale anormale. Cela se révèle par l'apparition de petites ondulations très rapprochées précédant la phase P.

L'origine pneumogastrique des irrégularités sinusales sera établie par l'épreuve de l'atropine ou du nitrite d'amyle (cf. plus loin paragraphes spéciaux).

6. *Etude du faisceau de His.*

Les irrégularités sinusales sous la dépendance du pneumogastrique seront diagnostiquées par l'épreuve à l'atropine, au nitrite d'amyle ou par l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque (cf. plus loin : paragraphes spéciaux).

L'étude du faisceau de His est assez complexe, et cela se comprend aisément si on considère que ce faisceau comprend : 1° une partie auriculaire ; 2° une partie supérieure (supra-nodale) ; 3° le nœud de Tawara ; 4° une partie inférieure (intra-nodale) ; 5° un pilier droit ; 6° un pilier gauche.

En outre, ce faisceau peut ou bien être intact et ne présenter qu'une diminution dans la vitesse de conduction, ou bien il peut être lésé et présenter, dans ses différents segments, des phénomènes de block qui seront complets ou incomplets, définitifs ou temporaires.

Le diagnostic des affections de ce faisceau ne pourra donc se faire que par l'étude combinée de la sphygmographie, de la phlébographie, par l'établissement des diagrammes et par l'électrocardiographie. [Cf. détails théoriques dans Hoffmann (413, p. 250).]

Méthodes schématiques de détermination de la vitesse de conduction dans le faisceau de His.

Ce qui aidera considérablement à déterminer la vitesse de conduction de l'influx pulsatil à l'intérieur du myocarde, ce sont les principes de schématisation des sphygmogrammes et des phlébogrammes établis par Mackenzie, Wenckebach, Lewis [cf. aussi Sahli (2, p. 174)].

A. *Méthode de Mackenzie.* — Le principe de cette méthode a été exposé plus haut (cf. fig. 165). La longueur des lignes obliques — longueur qui pourra être amplifiée par la construction du schéma à une échelle supérieure

— mesurera le temps de conduction dans le faisceau atrio-ventriculaire. Bien entendu, l'inscription du temps en petites unités (1/50 ou 1/100 de seconde) sera très utile, même indispensable, et le signal électromagnétique de Jaquet [(cf. fig. 44 B), adaptable aux sphygmographes de la même forme] pourra être d'un très réel secours.

B. *Première méthode de Wenckebach* (84). — Wenckebach est parvenu à mesurer le temps de conduction dans le faisceau de His en se servant des seules données de la sphygmographie.

Wenckebach prend par exemple le sphygmogramme d'un pouls régulièrement intermittent (cf. fig. 178 A et B). et mesure très exactement en centièmes de seconde l'espace de temps qui sépare les pulsations : celles-ci pourront donc servir à indiquer le moment du travail ventriculaire.

FIG. 179 A. — Pouls régulièrement intermittent avec groupes de 4 pulsations (groupes de Luciani).

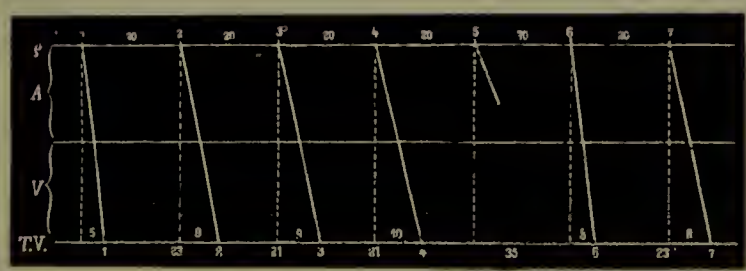


FIG. 179 B. — Schema de WENCKEBACH destiné à expliquer que l'absence de la 5e pulsation du pouls intermittent (cf. fig. 178 A) est due à une diminution de conductibilité du myocarde.

Il trace alors trois abscisses (ρ T V et une abscisse intermédiaire) sur lesquelles seront reportés les différents temps à la contraction.

On peut se représenter que dans le cas de ce pouls intermittent figuré dans le tracé 179 A, l'influx pulsatil se produit cependant à des intervalles réguliers au niveau du sinus veineux. Ces intervalles de temps réguliers (comprenant chacun, par pure convention, 20 unités de temps par exemple) sont marqués sur l'abscisse supérieure. De ces points, on descend des perpendiculaires sur les deux abscisses inférieures. Il est évident qu'entre le moment où l'influx pulsatil se produit au niveau du sinus et le moment où le ventricule bat, il s'écoule un petit espace de temps (c'est l'espace a c, de 1/5 sec.), soit ici 5 unités. Sur l'abseisse inférieure T V (à droite de la première perpendiculaire), on marque un point qu'on réunit par une ligne droite (donc oblique) au point 1 de l'abscisse supérieure. La ligne oblique 1-1 marque donc le temps pendant lequel l'influx pulsatil parcourt l'espace compris entre le sinus veineux et le myocarde ventriculaire. Il est évident que si, à chaque pulsation, la vitesse de conduction de cet influx reste régulière, les pulsations seront régulièrement espacées, et toutes les lignes obliques aboutiront à la même distance des perpendiculaires respectives ; elles seront donc toutes parallèles entre elles.

Mais, dans le pouls considéré plus haut, les pulsations ne sont pas régulières, elles sont séparées par des espaces de temps de 9 $^1/_2$, 8, 8, 15. Reportons ces temps proportionnellement sur l'abscisse inférieure du schéma de Wenckebach, cela à partir de la première oblique; ces obliques seront donc espacées à leur base par des espaces qui seront entre eux comme 23-21-21 et 35. L'examen du diagramme pourra mettre en relief que ce pouls intermittent est bien réellement dû à une diminution de conductibilité du myocarde. En effet, les obliques, au lieu de tomber, comme c'est le cas à l'état normal, à 5 divisions à droite de la perpendiculaire (qui représente le moment de production de l'influx pulsatil au niveau du sinus veineux), tombent respectivement à 8-9 et 10 divisions. Ces lignes obliques seront donc de plus en plus longues, et

cela proportionnellement au temps que l'influx nerveux met à parcourir le myocarde : la longueur de ces obliques mesurera donc la vitesse de conductibilité dans le cœur lui-même.

Et ce schéma rend bien compte du fait que chaque 5me pulsation doit être avortée parce que l'influx nerveux parti du sinus trouve (par suite de la conductibilité réduite du myocarde) le myocarde encore non en période diastolique, mais encore en période réfractaire, période pendant laquelle les fibres musculaires sont inexcitables, inaptes à conduire une excitation et à produire un mouvement contractile (1).

Nous reproduisons encore ci-contre un autre schéma de Wenckebach relatif à un pouls régulièrement et doublement intermittent (cf. 179 C).

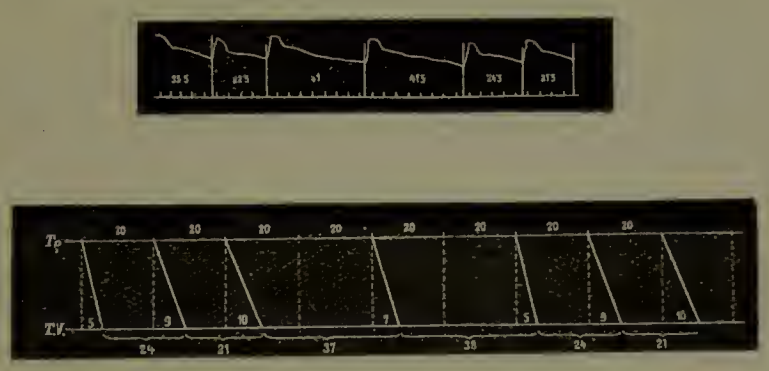


FIG. 179 C. — Pouls régulièrement et doublement intermittent. Schéma de WENCKEBACH correspondant à ce pouls.

(1) C'est pour cette raison que la 5me oblique du schéma 179 B n'a pas été achevée. Son extrémité inférieure serait tombée dans la seconde moitié (droite) de la distance qui sépare les perpendiculaires pointillées abaissées sur l'abscisse TV, donc en pleine période réfractaire, du ventricule. Il était donc impossible de prolonger cette 5me oblique : le faire eût constitué sans conteste une grossière erreur et aurait schématisé une impossibilité physiologique.

Nous voyons donc que le principe de construction des schémas de Wenckebach permet :

1° De se rendre compte de la nature et de l'origine exacte de certaines intermittences ;

2° D'établir la régularité du travail du sinus veineux (il est évident que l'établissement d'un tel schéma n'est possible que si le sinus veineux est normal et produit son influx pulsatil régulièrement). Si le schéma de Wenckebach ne peut être établi, ce sera donc une preuve en faveur d'une irrégularité survenue dans cette importante région myocardique ;

3° De déterminer approximativement la vitesse de conduction de l'influx pulsatil à l'intérieur du myocarde.

C. *Deuxième méthode de Wenckebach* (82). — Cet auteur établit aussi un principe de schématisation qui repose entièrement sur celui de Mackenzie. Un de ces schémas a été décrit plus haut [cf. fig. 164 ; cf. aussi Wenckebach (154) ; ce travail contient un grand nombre de schémas, de considérations au sujet des arythmies, extrasystoles rétrogrades et des cas de *pararythmies*].

Pour qu'on puisse utiliser avec facilité pour la mesure de la conduction dans le faisceau de His, une abscisse supplémentaire devrait être tirée encore entre As et Vs et le moment de production des systoles auriculaires et ventriculaires rejointes, comme dans la schématisation de Mackenzie par des obliques. C'est ce qui est précisément réalisé dans la méthode de Lewis.

D. *Méthode de Lewis.* — Cet auteur indique aussi, par deux séries superposées de rectangles, les moments des systoles de l'OR et du VE. L'angle inférieur gauche des rectangles supérieurs (OR)est relié par une oblique, à l'angle supérieur gauche de la série inférieure du rectangle (VE). La longueur de ces obliques mesurera la vitesse de conduction du faisceau.

Lewis a même pu (de même que Wenckebach l'avait fait) ne se servir que des données de la sphygmographie.

Pour cela, l'auteur (82) a disposé très précisément (cf.

fig. 179 D) une série de rectangles correspondant à la base de chaque courbe sphygmographique (rectangle V). Là où quelques-uns de ces rectangles se suivent régulièrement, il marque au-dessus d'eux des traits allongés, se succédant régulièrement et équidistants, précédant un peu les rectangles V : cette deuxième série de rectangles (A) représente le travail du sinus ou de l'OR. La base des rectangles A est réunie par des lignes obliques à l'angle supérieur gauche des rectangles V. Ainsi qu'on le voit

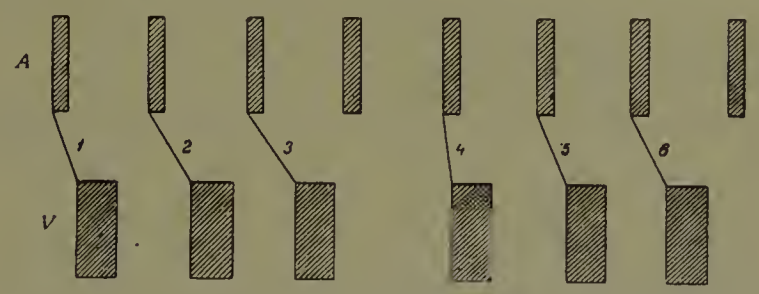


FIG. 179 D. — Schema de LEWIS d'un bloc partiel du cœur par suite d'inégalité de conductibilité du faisceau de His. A = travail OR ; V = travail ventr. Heart-Block 4 : 3.

dans la fig. 179 D, ces lignes obliques mesureront le temps de conduction dans le faisceau de His : on constate ici que ces temps sont inégaux. La différence des longueurs de conductibilité est plus grande entre 2 et 1 (et 5-4) qu'entre 3 et 2 (et 6-5). Il en résulte que la systole OR 3 (de même du reste que la systole 6) paraît un peu en avance : c'est là une des caractéristiques du bloc partiel. On voit facilement sur ce schéma que, par suite des troubles de conductibilité dans le faisceau de His, une systole auriculaire reste inefficace et n'est pas suivie de contraction ventriculaire. On ne pourra évidemment pas confondre cette systole isolée de l'OR avec une extrasystole auriculaire, puisque le travail OR a un caractère régulier (cf. aussi schéma de Vaquez, fig. 164).

Signalons encore que le heart-block peut-être dépisté par l'examen attentif d'un simple tracé du pouls, ainsi que le montre la fig. 14, p. 12 du livre de Lewis.

On dispose, à environ 1 millimètre avant le début de l'onde pulsatile, des flèches équidistantes qu'on relie par de petites lignes obliques au pied de l'onde pulsatile elle-même. Le schéma d'un état de heart-block se dresse ainsi de lui-même au moyen d'un simple sphygmogramme.

Telles sont les méthodes de schématisation les plus employées pour l'étude du fonctionnement du faisceau de His.

A. *Etude de la diminution de conductibilité du faisceau de His.*

Cette étude se fera :

1° Par l'électrocardiographie. L'espace X sera plus allongé qu'à l'état normal ;

2° Par la sphygmographie et la phlébographie combinées. Les espaces a-c ne seront plus égaux : ils seront en général trop grands, quelquefois cependant raccourcis ;

3° Par la mesure de l'espace qui sépare les ondes as et vs de l'œsophagogramme (cf. fig. 137) ;

4° Par l'étude du moment de production de l'onde auriculaire (a), du cardiogramme et de l'espace de temps qui sépare cette onde de la grande phase d'ascension.

La diminution de conductibilité du faisceau de His pourra provoquer l'apparition :

1° D'extrasystoles ventriculaires de natures très diverses ;

2° Du pouls régulièrement intermittent ;

3° Du pouls présentant des périodes de Luciani (cf. fig. 179 A) ;

4° Des pulsations jugulaires plus nombreuses dues à une accélération sinusale d'origine réflexe.

Dans les phénomènes de *block* de ce faisceau, il faudra distinguer :

1° Les phénomènes de bloc incomplets ;

2° Les phénomènes de bloc complets.

3° Les phénomènes de blocs complets ou incomplets intermittents ou définitifs.

Nous avons indiqué, au paragraphe réservé à l'étude des irrégularités cardiaques par troubles de conductibilité, quelques signes distinctifs de ces deux catégories de blocks auriculo-ventriculaires.

B. *Etude de la portion auriculaire du faisceau de His.*

S'il naît des extrasystoles dans cette partie du faisceau, elles auront le caractère des extrasystoles supranodales (cf. plus haut). L'électrocardiographie donnera des groupes ventriculaires (Q, R, S, T) supplémentaires complets.

C. *Etude du nœud de Tawara et des régions avoisinantes.*

Les extrasystoles nées en cet endroit imprimeront au cœur le rythme du type nodal (cf. fig. 172).

Elles pourront se propager avec des vitesses différentes vers les O R et les V E, et a pourra se confondre avec c, le précéder (l'espace a-c sera toujours raccourci), ou le suivre suivant que l'influx est parti du nœud de Tawara, de la partie supérieure du faisceau, ou de la partie inférieure du même faisceau.

Les extrasytoles nées dans ce segment du faisceau imprimeront au cœur un rythme très irrégulier (que Mackenzie a désigné sous le nom de *rythme nodal*), rythme auquel se rattachent un certain nombre de cas d'arythmie perpétuelle, certaines formes de tachycardies paroxystiques et d' « auricular fibrillation » de Lewis.

Certaines altérations de cette région du faisceau peuvent aussi donner naissance à de la « bradycardie nodale », caractérisée par le pouls lent, et un phlébogramme du type ventriculaire avec absence de certaines ondes a (cf. fig. 172 à 175). [Au sujet des électrocardiogrammes correspondants, cf. Lewis (204).]

D. *Etude du segment inférieur du faisceau de His et de ses deux piliers.*

Si une extrasystole naît dans ce segment, c précédera nécessairement a, car le V E se contractera avant l'OR.

En cas : 1° de lésion du pilier *droit* du faisceau : le diagnostic ne pourra se faire que par l'électrocardiographie. On aura un électrocardiogramme atypique du premier ordre (cf. fig. 155 A) ;

2° De lésion du pilier *gauche* du faisceau : on obtiendra un électrocardiogramme atypique du deuxième ordre (cf. fig. 155 B).

Notons que certaines formes de pouls alternants sont liés à la présence de lésions de l'un ou de l'autre pilier du faisceau de His.

7. *Etude de l'état de l'innervation cardiaque.*

L'innervation cardiaque a échappé presque complètement, jusqu'à nos jours, à l'étude clinique. Même en physiologie, de profondes lacunes existent encore à ce sujet, et, si l'on connaît jusqu'à un certain point les traits principaux de la physiologie des nerfs extrinsèques du cœur (vague, dépresseur, sympathique), toute la physiologie des ganglions et des nerfs intrinsèques (ganglion de Remak-Ludwig-Bidder) est encore enveloppée d'une grande obscurité. Car il importe de ne pas oublier que toutes ces expériences de ligatures (Stannius et autres), dont on a fait tant état, n'isolent pas seulement des centres et des territoires nerveux, mais encore des segments du tube cardiaque primitif. Elles sont donc sujettes à caution tant en ce qui concerne l'étude de l'innervation cardiaque proprement dite, que celle de la mobilité propre des différents segments.

Aussi ne possède-t-on, à l'heure actuelle, — à notre connaissance du moins, — aucun moyen d'étudier chez l'homme le système nerveux intrinsèque du

cœur. Son influence en pathologie (à part celle des branches sensibles qui entrent en jeu dans les phénomènes complexes de l'angine de poitrine) est pour ainsi dire ignorée, ainsi du reste que celle du sympathique.

Seul, le pneumogastrique est un peu mieux connu, et peut être étudié au point de vue fonctionnel par :

1° L'épreuve de l'atropine de Vaquez et Dehio ;

2° L'épreuve au nitrite d'amyle de Josué et Godlewski ;

3° L'épreuve du réflexe oculo-cardiaque.

1. *Epreuve de l'atropine.*

Cette méthode a été introduite systématiquement en clinique par Vaquez, Müller et Dehio. Voici en quoi elle consiste :

On sait que cet alcaloïde paralyse les extrémités intracardiaques du vague. S'il existe donc un trouble cardiaque supposé d'origine pneumogastrique (exagération du tonus) ou d'origine myocardique, la distinction pourra être faite grâce à cette épreuve. Si le trouble cardiaque cède par l'administration de 1 à 2 milligrammes d'atropine, c'est qu'il était bien dû à une exagération de l'action pneumogastrique.

A l'état normal, l'injection de cette dose d'atropine détermine, au bout de 10-15 minutes, une augmentation du nombre des pulsations allant jusque 130 par minute. L'effet est maximal, au bout de vingt minutes.

Danielopolu (480) a démontré aussi que l'atropine pouvait déterminer des rythmes complexes, des extrasystoles auriculaires suivies de phénomènes d'alternance ventriculaire. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis (481) ont observé également, après l'injection de ce poison, un automatisme VE intermittent. [Cf. aussi Lian (482) : épreuve de l'atropine et diagnostic clinique et graphique des bradycardies.]

2° *Epreuve du nitrite d'amyle.*

Josue et Godlewski (411) ont remarqué que l'épreuve

de l'atropine ne s'opère pas toujours de façon schématique. C'est ainsi qu'ils ont observé des cas dans lesquels l'accélération du pouls par l'atropine est inconstante ou nulle (élimination rapide du poison, ou fixation dans le foie) ; elle est toujours tardive et oblige l'expérimentateur à prendre les pouls toutes les 5 secondes pendant 30 à 60 secondes.

Aussi ces auteurs ont-ils remplacé l'atropine par le nitrite d'amyle: on en verse quelques gouttes sur une toile et on recommande au sujet de respirer. On constate bientôt que la face se congestionne et le malade ressent une sensation de chaleur spéciale ainsi que des battements aux tempes; il se produit aussi un peu de mydriase et d'hypotension sanguine. On arrête l'inhalation quand le malade — qui présente déjà de la rougeur de la face — éprouve ces sensations particulières.

L'effet est donc instantané, infiniment plus constant que celui de l'atropine et l'action sur le cœur peut être observée en un espace de temps très réduit.

Le nitrite d'amyle paralyse — comme l'atropine — les filets cardiaques (filet du sinus et du faisceau de His) du nerf vague. En effet, chez un sujet normal, il fait passer les pulsations du simple au double. Si on a donc une affection sinusale (bradycardie ou autre) ou un état de heart-bloc, l'épreuve en question pourra établir le diagnostic entre l'origine nerveuse (pneumogastrique) ou myocardique du trouble. Dans le premier cas (le vague étant paralysé), la fréquence des pulsations deviendra nettement plus considérable ou l'état du bloc cessera d'exister ; dans le second (puisque la lésion est d'origine musculaire), il n'y aura pas de changement appréciable dans l'état de l'arythmie observée. [Cf. sur les effets de cette épreuve, Belloir et Dubos (478) ; Dubos (479) : bradycardies et épreuves du nitrite.]

3° *Epreuve du réflexe oculo-cardiaque.*

Quand on exerce une pression brusque et vive sur le globe oculaire, il se produit un réflexe d'irritation du

vague [la voie centripède étant le trijumeau (cf. Loeper et Mougeot (407), Petzetakis (408)] qui a pour effet :

1° De ralentir le pouls ;

2° De diminuer son amplitude ;

3° D'abaisser dans une légère mesure la pression sanguine.

C'est ce qui a été observé par Ashner (1908), Miloslavisch, Hess et Grossmann.

Si on a donc à faire à une lésion cardiaque qu'on suppose être d'origine nerveuse (état tonique exagéré du pneumogastrique : cas de bradycardies notamment), cette origine nerveuse pourra être affirmée si le réflexe oculo-cardiaque a pour effet d'exagérer le degré de bradycardie et de rendre plus indépendant l'un de l'autre le rythme auriculaire et le rythme ventriculaire.

La compression du globe oculaire est donc capable d'irriter à tel point le vague, que le bloc presque complet du faisceau de His se produit, et que les systoles OR sont absolument indépendantes des systoles VE. Petzetakis (408) est même parvenu à ralentir considérablement le rythme sino-auriculaire et à le ralentir même plus que le rythme idio-ventriculaire.

Il est à remarquer qu'à cause de l'existence d'une voie centrifuge sympathique, la compression oculaire peut avoir [dans un cinquième de cas environ (C. Loeper)] pour résultat un léger degré d'accélération cardiaque.

Dans un travail tout récent (408, p. 366), l'auteur publie des tracés très démonstratifs du ralentissement du pouls par la compression oculaire, et même de la pause totale du cœur (qui peut atteindre jusque 6 secondes). C'est la compression de l'œil droit qui paraît la plus effective (connections pneumogastriques plus étroites à droite avec le sinus et l'oreillette). L'auteur insiste aussi sur le fait que quelquefois il peut y avoir légère accélération, due à ce que le réflexe atteint les voies cardio-modératrices et cardio-accélératrices. L'amplitude des pulsations n'est pas atteinte. Quant à la pression sanguine, contrairement à l'avis exprimé par Loeper et Mougeot, Petzetakis con-

state qu'elle a une tendance à augmenter (la Mx s'élevant parallèlement à la Mn). Comme cela est concomitant à un ralentissement pulsatil, l'auteur attribue cette élévation à une excitation des centres vaso-constricteurs. Outre les phénomènes cardiaques, il se produit encore, par la compression oculaire, une série de troubles (sensations de froid, de chaud, sudations, vertiges, coliques, petits troubles gastriques) dont les plus marqués sont d'ordre respiratoire (diminution de fréquence, augmentation d'amplitude et pauses allongées). Par la compression du globe, on détermine donc des réflexes : 1° oculo-cardiaques; 2° oculo-respiratoires; 3° oculo-vasomoteurs. Il est certain qu'on en détermine encore d'autres, notamment en ce qui concerne le tube digestif.

Telles sont les trois méthodes grâce auxquelles il est possible de se rendre compte de l'état de fonctionnement du pneumogastrique. Nous rappellerons aussi que :

Les troubles du pneumogastrique peuvent déterminer, ainsi que nous l'avons vu : 1° des irrégularités sinusales, avec bloc du pont sino-auriculaire ; 2° de la bradycardie sinusale ; 3° toute une série d'irrégularités provenant de la diminution de conduction dans le faisceau de His (il importera de ne pas oublier que toute la conduction dans ce faisceau est régie par le vague) (1) ; 4° des extrasystoles auriculaires ; 5° des extrasystoles du faisceau de His (supranodales,

(1) Nous avons exposé plus haut (au § anatomo-physiologie du cœur) les principales catégories de fonction du pneumogastrique. En ce qui concerne son rôle spécial dans la conductibilité du vague, on consultera le mémoire fondamental de FRÉDÉRICQ. Cet auteur est parvenu à prouver que les filets de ce nerf qui cheminent dans le faisceau (filets dont l'excitation peut provoquer un état de bloc) se rendent aussi dans le myocarde ventriculaire et y exercent une action inhibitrice (ralentissement du VE par excitation).

nodales, infranodales) ; 6° une dissociation auriculo-ventriculaire complète, incomplète, passagère, définitive, bref toute l'évolution des symptômes du syndrome de Stokes-Adams ; 7° des états bradycardiques ; 8° des états tachycardiques ; 9° des phénomènes d'épuisement de la contractilité amenant le pouls alternant et de l'hypertrophie cardiaque ; 10° le bloc d'un des piliers du faisceau de His, déterminant l'apparition des extrasystoles ventriculaires gauches ou droites et de certaines formes du pouls alternant ; 11° de l'arythmie respiratoire.

Tels sont les principaux troubles qui peuvent provenir de l'exagération ou de la diminution du tonus du pneumogastrique. Et les épreuves sus-mentionnées permettront nettement de décider si les phénomènes pathologiques observés sont bien réellement provoqués par une altération de ce tonus.

A en juger par les observations de Vaquez et de ses élèves, ces épreuves ont déjà eu l'occasion de rendre de très sérieux services [cf. aussi remarques dans Birotheau (93, pp. 184 et suivantes)].

8. *Etude du travail des valvules cardiaques.*

Il peut être utile pour bien des recherches de connaître le moment exact d'ouverture ou de fermeture des deux systèmes de valvules cardiaques. On sait, à ce sujet (cf. fig. 131 C), que les phénomènes se passent dans l'ordre suivant (cf. spécialement paragraphe cardiographie et fig. 179 E).

Pendant la pause du cœur (cf. plus loin), le VE se remplit de sang et la systole OR termine cette période de réplétion diastolique du VE. Pendant ce temps l'onde pulsatile partie du sinus veineux a traversé l'OR, atteint le faisceau de His et provoque la contraction des muscles papillaires qui tendent les valvules auriculo-ventriculaire. [Tension indiquée par une onde précédant l'onde C du phlébogramme et par la phase i du cardiogramme (= intersystole) ; cette tension serait indiquée aussi pour

Kraus et Nikolaï (404) par le sommet R de l'électrocardiogramme.] Or, cette tension correspond très précisément au moment où, à l'état normal, la pression hydrostatique intra-VE arrive à dépasser la pression intra-OR: ces deux circonstances font que les valvules OR-VE s'accolent et se ferment.

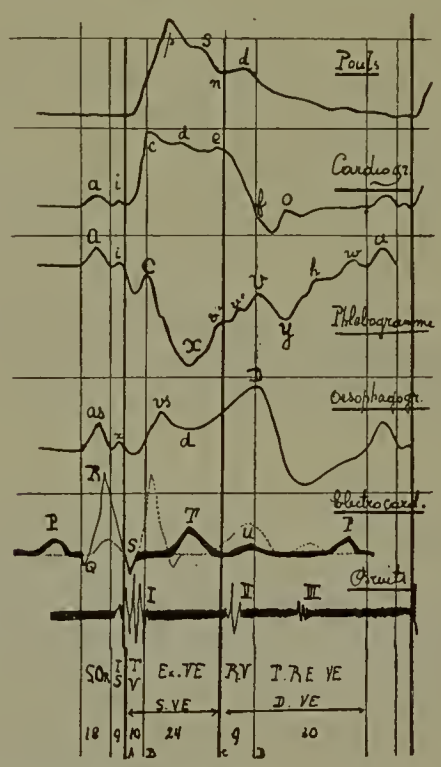


FIG. 179 E. — Tracés superposés du pouls, du choc du cœur, du pouls veineux, du pouls œsophagien, de l'électrocardiogramme et des bruits du cœur. Pour la signification des lettres, se rapporter aux paragraphes précédents. L'électrocardiogramme pointillé indique le moment de production des ondes, abstraction faite de la période latente d'apparition des forces électromotrices. I S=intersystole; T V =pér. de tension VE; Ex. VE=pér. d'expulsion; RV= relâchement VE; P. RE. VE=pause et remplissage VE. Les chiffres représentent en % la durée des différentes phases; A et D=fermeture et ouverture des valvules OR-VE; B et C=ouverture et fermeture des valvules sigmoïdes.

A ce moment, la pression intraaortique dépasse encore la pression intraVE. Le VE — qui constitue un espace clos — se contracte, sa pression interne augmente (Anspannungszeit) (1), dépasse la pression aortique, les sigmoïdes s'ouvrent et c'est à ce moment que, grâce à la pression exercée sur la masse sanguine intraVE, le sang est chassé dans l'aorte (Austreibungszeit). Mais la pression qui siège dans celle-ci l'emporte de plus en plus grande sur la pression intra-VE, à un certain moment donné les sigmoïdes se referment, c'est le moment précis du début de la diastole VE (2). Le VE, à ce moment, constitue pour la seconde fois un espace clos, car à cet instant les valvules OR-VE sont encore restées fermées; puis, la masse VE continuant à se relâcher, il s'établit une diminution de pression, voire même un certain vide (vide post-systolique) qui a pour effet de provoquer l'ouverture des valvules OR-VE. C'est à ce moment que débute le *remplissage* des VE, remplissage qui se fera pendant toute la période qu'on dénomme faussement sous le nom de *pausse du cœur;* cette période se fait en réalité en trois phases nettement mises en relief par la cardiographie:

a) La première *phase brusque du début* (flot de l'OR), se manifestant par une petite onde diastolique souvent

(1) Cette période est encore désignée sous le nom de « presphygmic period » et de « Verschlusszeit ». PEZZI (494), ROBINSON et DRAPER (222), MULLER et BREUER (323) lui ont consacré d'importants mémoires. On sait qu'elle se termine exactement pour PEZZI au niveau de la petite onde os du cardiogramme, et c'est à partir de ce moment précis que le cœur diminue de volume [cf. de HEER (368)].

(2) Nous rappellerons ici qu'un grand nombre d'auteurs (cf. exposé complet dans Nikolaï, 414, p. 857) ont considéré que la diastole n'était pas à proprement parler un processus exclusivement passif dû au relâchement et à la réplétion sanguine, mais qu'au contraire elle représente un travail actif *(aktive Diastole)* exécuté par le myocarde.

assez accusée [onde d: Pachon (fig. 130); onde fg: Frédericq (fig. 131 D); onde 3-4: Vaquez (fig. 131 C); onde 6: Pezzi et Sabri (fig. 136 D)]. Cette onde est provoquée par le brusque flot sanguin tombant de l'OR dans le VE.

b) Une seconde *phase de remplissage lent* indiqué par la ligne d-i [fig. 130; cf. fig. 131 C espace 4-5; fig. 132 G; période de diastasis (Henderson); cf. Pezzi et Sabri 249; onde h: fig. 136 D].

c) Une *troisième phase terminale* constituée par l'ondée sanguine précipitée dans le VE par la systole OR [phase i (fig. 130); phase 1 (fig. 131 C); phase a (fig. 132 et 131 B); phase a b (fig. 131 D)].

On voit donc par là que la systole VE, tout autant que la diastole se fait en deux temps.

Dans *la systole* il y a en effet à distinguer :

a) La période de la mise en tension (Anspannungszeit, presphygmic period, tension).

b) La période d'expulsion (Austreibungszeit, efflux).

Dans la *diastole :*

a) La période de relâchement diastolique (Entspannungszeit, dentension).

b) La période de remplissage proprement dite (Auffüllungszeit, influx).

Ces différentes périodes seront donc très exactement repérées au moyen des ondes des tracés correspondant à l'ouverture et à la fermeture des deux systèmes de valvules cardiaques. Il sera donc utile que nous résumions ici les moyens de les retrouver sur les tracés (1).

(1) Bien entendu, il ne peut s'agir ici que des tracés normaux ou de ceux qui ne sont pas devenus trop atypiques. Pour fixer dans ces derniers les différents moments du travail du cœur, il importera de se servir de repères fixés par d'autres tracés tels que le tracé des bruits du cœur, du pouls carotidien ou du choc de la pointe.

A. Fermeture des valvules OR-VE.

Ce moment de fermeture sera indiqué :

a) Par le cardiogramme: 1° Fin de l'onde intersystolique i (fig. 131 B) ; 2° point d'ascension du tracé (fig. 130) ; début de phase D (fig. 132) ; point b (fig. 131 D).

b) Par le phonocardiogramme: moment de production du premier bruit.

c) Par l'œsophagographie: fin de la phase x et début de la phase vs.

d) Par la phlébographie : elle se marque par le début d'une petite onde minuscule placée entre a et c [onde i (Bard) ; onde b (Piersol 165) ; onde vk (Hering 125].

e) Par l'électrocardiographie : fin de la phase R, niveau de la phase S.

B. Ouverture des valvules sigmoides.

Le moment de cette ouverture sera indiqué [cf. Laubry et Pezzi (357) et Pezzi (494)].

a) Par la cardiographie: 1° fin de la période bb' [Frédéricq : fig. 131 D] ; 2° fin de la phase D [Mackenzie : fig. 132] ; 3° moment 3 [Pezzi et Sabri : fig. 136 D] ; 4° par l'onde semi-lunaire os : fig. 135 B ; cf. Pezzi (494).

b) Par la phlébographie : 1° fin de l'onde i et pied de C [Pezzi et Sabri fig. 136 D] ; 2° moment 3 (dépression entre a et c) [cf. aussi tracés Mackenzie (fig. 70-69)].

c) Par la sphygmographie: moment d'ascension (à quelques 1/100 de seconde près) du tracé du pouls carotidien.

d) Par l'électrocardiographie: milieu de l'espace entre S et le début de T.

Pezzi (494) vient de consacrer à l'étude du moment d'ouverture de ces valvules ainsi qu'à la mensuration de la période présphygmique (intermédiaire entre la fermeture des valvules OR-VE et l'ouverture des sigmoïdes) un important mémoire illustré de documents cardiographiques nombreux. Pour lui, le moment précis de l'ouverture des valvules sigmoïdes est indiqué par une petite

encoche os (*encoche semi-lunaire*) sise aux deux tiers supérieurs de la grande phase de montée du cardiogramme (cf. fig. 135 B : la petite encoche est nettement visible). Elle s'observe surtout bien dans les états hypertensifs. La période présphygmique est donc comprise, pour lui, entre cette encoche et l'ascension du cardiogramme: elle mesure en moyenne 0''05 à 0''06. On observe difficilement cette onde os chez les sujets sains. Il est à remarquer qu'elle se trouve quelquefois tout au-dessus, près du plateau du cardiogramme, c'est-à-dire que la durée de la période présphygmique est légèrement variable : c'est ce que Pezzi a bien mis en relief dans une série de cas pathologiques. La plus longue période observée fut de 0''1.

Il n'est donc pas exact, ainsi que certains auteurs l'ont fait, de mesurer la période présphygmique par la ligne ascendante totale du cardiogramme. Notons que Einthoven et Geluk ont essayé de la mesurer aussi par les temps d'apparition du premier bruit à la base et à la pointe. Ils ont trouvé un espace de temps de 0''06.

C. Fermeture des valvules sigmoides.

Le moment de fermeture de ces valvules sera indiqué

a) *Par la phonocardiographie:* moment de production du second bruit.

b) *Par la sphygmographie:* début de l'onde dichrote du pouls carotidien (1).

---

(1) Il est à remarquer (cf. Nicolaï 414) que l'onde dichrote ainsi que l'incisure qui la précède présente dans les différents territoires vasculaires *certaines particularités.* Si *l'incisure* est particulièrement visible dans les pouls recueillis près du cœur, elle diminue de netteté vers la périphérie. L'*amplitude* et la longueur de l'onde dichrote varient également. La première est maximale dans le pouls aortique et va en diminuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne du cœur; la seconde au contraire est minimale au centre et s'accroît à la périphérie (cf. fig. dans Nicolaï: 414, fig. 69, p. 788). Mais le *début* de l'onde dichrote reste à très peu de choses

c) *Par la cardiographie:* 1° début de la phase descendante (cf. Frédéricq: fig. 131 D); 2° début de la phase F (Mackenzie: fig. 132); 3° moment 4 (Pezzi-Sabri: fig. 136 D).

d) *Par la phlébographie* : première petite onde après la dépression x [onde v accessoire de Pezzi et Sabri (fig. 72 B et 136 D); onde z (Ohm: fig. 72 B)] encoche de l'onde ventriculaire (Mackenzie: fig. 73; repère 5).

D. Ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

Ce moment sera indiqué:

a) *Par la cardiographie:* 1° phase f (Frédéricq: fig. 131 D); 2° fin de la phase F (Mackenzie : fig. 132); 3° pied de la phase descendante (Pezzi et Sabri: fig. 136 D-6).

b) *Par l'œsophago-cardiographie:* début de la période de dépression qui suit la phase D (fig. 137).

c) *Par la phlébographie* : dépression y (Mackenzie); fv (Bard); dk (Ohm: fig. 72 C et 72 D).

d) *Par la sphygmographie:* fin de l'onde dichrote.

Tels sont les moyens dont on disposera pour l'étude du travail des deux systèmes de valvules cardiaques. Grâce à ces points de repère, il sera donc aisé de reconnaître :

1° La phase intersystolique;

2° La phase de mise en tension systolique;

3° La phase d'expulsion systolique;

4° La phase de relâchement diastolique;

5° La phase de remplissage diastolique.

---

près à la même place par rapport à la phase systolique du pouls: ce qui doit être, puisque cette onde est d'origine centrale et centrifuge (on sait que ce dernier point est encore controversé, et qu'à côté de son origine valvulaire les auteurs ont admis dans la production de l'onde dichrote une influence périphérique de réflexion, une influence due au déplacement du cœur, une influence d'élasticité artérielle, et en outre une influence due aux conditions de circulation de la colonne sanguine) [cf. Nicolaï (414: p. 795)].

La cardiographie — par trop délaissée ce nous semble en cardiologie — sera notamment tout particulièrement utile pour l'étude de la succession de ces différentes phases.

9° *Durée des différentes périodes du travail du cœur.*

Il peut arriver qu'on ait à déterminer la durée des différentes périodes de la contraction du cœur.

Bien entendu, il ne peut s'agir ici — puisque la fréquence des pulsations varie d'individu à individu — que de la durée relative de ces différentes périodes qui seront précisément fixées par la détermination des moments d'ouverture et de fermeture des deux systèmes de valvules cardiaques.

On admet en général qu'une révolution cardiaque de durée moyenne normale dure 0,80 à 0,85 sec.

Cette durée se décompose comme suit:

a) Travail auriculaire : 0,15 sec. (= % de la durée totale 18, 1 %).

b) Intersystole : 0,075 (soit 9,04 % de la durée totale). 9,04 %).

c) Phase systolique de mise en tension VE: 0,085 (= en % de la durée totale 10,25 %; cf. Pezzi : 494).

d) Phase systolique d'expulsion: 0,2 (= en % de la durée totale 24,1 %).

e) Phase diastolique de relâchement : 0,075 (=9,04 %).

f) Phase diastolique de remplissage: 0,25 (= en % de la durée totale 30,1 %).

Ce qui donne pour la *systole* VE proprement dite, environ 0,3 = 36,2 %.

Ce qui donne pour la *diastole* VE proprement dite, environ 0,32 (1) = 38,6 %.

---

(1) Certains auteurs comprennent abusivement dans la diastole V E, la phase systolique O R et l'intersystole, puis-

Bien entendu, les chiffres tout à fait précis sont difficiles à fixer, et varient même peut-être légèrement d'une pulsation à l'autre, les variations portant cependant essentiellement sur la durée de la diastole.

Et ce tableau est incomplet en ce sens qu'il y aurait à distinguer dans le travail auriculaire: 1° la systole proprement dite; 2° la diastole auriculaire; 3° la pause OR (phase de remplissage).

En pratique, c'est là une détermination qui se heurterait à de grosses difficultés parce que toutes les ondes OR qu'on obtient sur les tracés phlebo-œsophago-cardio- ou électrographiques sont en général très réduites. Si on arrive à obtenir des ondes OR très distinctes (et c'est ce qui peut se produire parfaitement ainsi que le montrent les figures 137, 136 D, 131 B) on pourra déterminer:

1° *La durée de la systole OR:* en mesurant le temps qui sépare le pied de l'ondulation auriculaire, de son sommet;

2° *La durée de la diastole OR:* en mesurant le temps qui sépare le sommet de l'ondulation, du son retour à l'abscisse;

3° *La pause OR* (*phase de réplétion*) : en mesurant le temps qui sépare le retour à l'abscisse de l'ondulation, du moment de début d'une nouvelle systole.

A en juger par les phlébogrammes, les cardiogrammes, les œsophagogrammes et les électrocardiogrammes, la phase ascendante (systolique) du travail OR est, à très peu de chose près, égale à la phase descendante (diasto-

---

qu'ils la mesurent par le temps qui s'écoule entre le moment de clôture des sigmoïdes et la fermeture des valvules O R-VE, c'est-à-dire entre le moment de production du premier et du deuxième bruit du cœur. La diastole occupe alors pour eux les 5/8 de la révolution cardiaque. C'est là une habitude de notation qui est très imprécise, qui donne une extension exagérée au terme « diastole » et qui prête à confusion. Il serait, à notre sens, souhaitable qu'elle fût abandonnée.

lique). Peut-être cette dernière paraît-elle sur quelques tracés (cf. fig. 137) un peu plus longue.

On peut donc estimer approximativement la durée de:

1° La systole OR proprement dite à: 7-8 % de la révolution cardiaque;

2° La diastole OR proprement dite à: 10-11 % de la révolution cardiaque;

3° La pause OR proprement dite à: 90 % de la révolution cardiaque.

Ces données sont conformes aux déterminations directes exécutées par certains auteurs chez l'homme.

Frédéricq et Etienne (cf. paragraphe œsophagocardiographie) ont estimé que le travail de l'OR chez l'homme occupe environ 20 à 25 % de la durée de la révolution totale.

R. Tigerstedt (170) a enregistré en même temps que le pouls carotidien, la courbe des pulsations de la crosse aortique chez une femme opérée. Il a pu déterminer ainsi la durée des différentes périodes de la révolution cardiaque cela avec une grande exactitude:

La mise en tension 0,051 sec. } Ensemble de la systole
La période d'évacuation 0,254 } VE : 0,305 sec.
La diastole ventriculaire 0,445.
La révolution totale durait 0,750 sec.

Gillet (203) insiste sur les renseignements pratiques qu'on peut tirer de la cardiographie au point de vue de la chronologie des battements cardiaques. La systole forme les 3/8 et la diastole les 5/8 de la révolution cardiaque: c'est le *coefficient chronologique* du cœur.

Dans les états pathologiques ce coefficient s'altère, et la diastole peut atteindre les 6/8 ou 7/8. [Cf. aussi Cloetta (223) : étude de la diastole.]

Kaiser (109), au moyen de sa méthode de cardiographie rectale, a mesuré chez des sujets normaux les temps

suivants: systole OR, 0,144 sec. ; systole VE, 0,346 sec. ; diastole VE, 0,144 sec.

C. Robinson et Draper (222) ont étudié aussi la période de mise en tension du cœur, c'est-à-dire l'espace de temps qui sépare le début de la systole, du moment d'arrivée de l'onde à un point considéré de la carotide (cette différence étant diminuée de la vitesse de propagation de la pulsation calculée à partir du 2e espace intercostal).

Cette période est très variable : courte, elle est le signe d'un myocarde vigoureux ; allongée, elle est un signe d'insuffisance. Il importe de mettre à part les cas d'insuffisance aortique et tous les états où pour une cause périphérique quelconque il y a une grande différence entre la Mx et la Mn (cf. important mémoire de Pezzi : 494).

R. Ohm (129) dans son travail sur les rapports des bruits du cœur et du pouls veineux a mesuré très précisément sur de très beaux tracés que l'espace de temps entre le 1er et le 2e bruit (= phase de tension et d'expulsion) représente 34 % de la révolution totale, alors que l'espace de temps entre le 2e bruit et le 1er (= phase de relâchement, de remplissage et phase OR systolique) représente 75 % de cette révolution.

La durée relative de ces périodes peut, d'une systole à l'autre, varier de 3-4 %.

Ces chiffres correspondent parfaitement, ainsi qu'on le voit, avec les chiffres des auteurs précités. Et sur les tracés publiés par l'auteur on peut aussi aisément se rendre compte que l'onde pr (onde auriculaire) occupe environ 18 à 20 % de la durée totale de la révolution cardiaque. Chez l'homme donc (en moyenne)

a) La systole OR occupe 20 % de la révolution complète.

b) La systole VE occupe 34 % de la révolution complète.

c) La diastole VE occupe 46 % de la révolution complète.

Telles sont les données chronologiques importantes à connaître pour l'appréciation de la durée des différentes périodes d'activité des diverses parties du myocarde.

CHAPITRE III.

Etude de la valeur, de la force et des effets du travail cardiaque.

Dans ce dernier chapitre, nous nous proposons de passer en revue les méthodes qui ont pour but d'évaluer le travail effectif et réel exécuté par le cœur, et par le pouls. Toutes ces méthodes sont récentes et un certain nombre d'entre elles ont été imaginées et introduites en clinique par Sahli. [Cf. théorie dans Nicolaï (414, p. 865).]

Quand on y réfléchit un peu, il est facile de comprendre que ni la sphygmographie, ni la sphygmomanométrie, ni les données combinées des deux méthodes ne sont capables de nous donner une appréciation du travail effectué par la systole cardiaque, ou par les processus hydrostatiques qui se passent au niveau des vaisseaux. Pour apprécier la grandeur d'un travail effectué, il faut connaître, en effet, la valeur absolue de la force en action (F), ainsi que le chemin parcouru par cette force (C), et l'on sait que le travail s'exprime par la formule générale $A = F \times C$.

Mais ces données sont difficiles à définir et à mesurer en pratique, et on a été obligé, forcément, d'avoir recours à des procédés indirects.

Aussi certaines méthodes ont-elles eu pour but :

a) De déterminer simplement le travail exécuté par le pouls.

b) De déterminer le travail exécuté par le cœur *in toto*.

Parmi les premières, il faut citer les méthodes sphygmobolométriques, sphygmobolographiques et thodes ne mesurent en réalité qu'une partie aliquot bien minime du travail cardiaque et n'expriment rien d'autre que la valeur du travail exécuté par les pulsations radiales ou humérales. [Elles ont permis aussi

la mensuration indirecte du *volume pulsatile (Volumenpuls)*.] Certes ce travail est en partie fonction de celui qui est exécuté par le myocarde, et d'intéressantes données — plus quantitatives que celles dont on a fait usage jusqu'à présent — ont pu être obtenues, mais elles ne constituent pas une mesure très directe de l'énergie développée par le myocarde et, à ce titre, elles renferment, comme inconnues, tous les éléments transformateurs d'énergie qui siègent et qui se développent le long des vaisseaux.

La seconde catégorie de méthodes a pour objet la mesure du travail cardiaque pris dans son ensemble, ce qui a toujours nécessité la mesure de l'ondée sanguine, c'est-à-dire de la masse de sang lancé par le cœur dans l'aorte à chaque systole. Cette détermination étant faite, le calcul en unités CGS du travail cardiaque a pu être exécuté en tenant compte des facteurs pressions, résistances, densité et vitesse du sang [cf. Bordier (86, p. 125)].

Nous exposerons donc séparément ces deux catégories de méthodes.

I. — Détermination du travail du pouls.

Si l'on veut donc connaître la force effective du pouls — qui est une résultante : 1° du travail cardiaque, 2° de l'état des capillaires périphériques, 3° de l'état des vaisseaux et d'autres facteurs encore, — on pourra employer, comme bien on pense, de nombreux moyens : mais le plus simple sera de laisser effectuer au pouls un travail bien déterminé. Pour cela, on l'emploiera comme une force agissant sur un point d'appui (sur un levier par exemple), dont on pourra mesurer le déplacement, ou sur un volume constant d'air qui pourra être comprimé et dont on pourra mesurer l'état de compression à chaque pulsation. Ce sont là les deux principes mis en œuvre dans les deux méthodes d'analyse du travail car-

diaque imaginées par Sahli, c'est-à-dire la sphygmobolographie et la sphygmobolométrie, méthodes dont il sera question dans un instant.

A ces méthodes de Sahli se rattache aussi une méthode assez semblable instituée par Christen (cf. Sahli, 2, p. 232) et connue sous le nom d'énergométrie.

Grâce aux méthodes d'appréciation du travail cardiaque, il a été possible d'obtenir quelques données assez précises : 1° sur « l'ampleur » du pouls (Pulsgrösse) ; 2° sur la valeur de l'ondée pulsatile (Volumenpuls).

A) Sphygmobolométrie.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la sphygmobolométrie consiste à mesurer le travail effectif produit par chacune des pulsations cardiaques au niveau de la radiale.

Cette mesure peut se faire au moyen du sphygmobolomètre ou du sphygmobolographe.

Le sphygmobolomètre de Sahli (1) repose sur le principe suivant (cf. fig. 180, 2 et 421) :

On laisse l'énergie des pulsations radiales se transmettre à un volume d'air connu, renfermé dans un petit ballon en caoutchouc, petit ballon appliqué sur l'artère au moyen d'une bande inextensible. Pour juger si cette transmission est maximale et parfaite, on se sert d'un manomètre horizontal à index liquide, sans inertie, qui présentera — au fur et à mesure que le volume d'air du petit ballon est soumis à une pression croissante — des oscillations de plus en plus grandes. L'optimum de transmission sera atteint quand les oscillations seront devenues maximales. Par le moyen d'un manomètre à mer-

(1) Constructeur Büchi, Berne, Spitalgasse, 34

cure, on connaîtra la valeur de la pression de l'air dans le petit ballon ; on pourra, dès lors, calculer en grammes-centimètres le travail effectué par chaque pulsation transmise au petit ballon. Cela en connaissant : *a*) la valeur absolue de la pression de l'air dans le petit ballon ; *b*) le volume de cet air ; *c*) l'amplitude de ses oscillations (calculée en centimètres de mercure). Et comme ces pulsations sont transmises au petit ballon par l'artère même, on mesurera ainsi le travail effectué par l'onde pulsatile, aux oscillations de la pelote réceptrice (1).

Il nous est évidemment impossible d'entrer ici dans le détail de l'établissement de ce calcul. Notons que la formule établie par Sahli est la suivante (cf. 2 et 421) :

Travail du pouls en grammes-centimètres :

$$A = V\left[\frac{B}{B+P} \cdot \frac{P}{B+P} \cdot 13{,}6\right]\Delta$$

formule dans laquelle : 1° V = le volume d'air renfermé dans le petit ballon à la pression atmosphérique ordinaire ; 2° Δ = la valeur de l'oscillation de l'index mobile (exprimé en centimètres de mercure) (1) ; 3° B = pression barométrique moyenne du lieu où on opère ; 4° P = pression (en centimètres de mercure) à laquelle les oscillations sont maximales (= pression optimale).

Avant de se servir de l'appareil, Sahli recommande de dresser une fois pour toutes un tableau des valeurs différentes du membre

$$\left[\frac{B}{B+P} \cdot \frac{P}{B+P} \cdot 13{,}6\right]\Delta$$

(1) Il importe donc pour cela de déterminer expérimentalement à combien de mm. de Hg correspond un déplacement donné de l'index liquide. A cet effet, on insuffle dans le petit ballon D — au moyen de la seringue G — une quantité d'air qui déplace par exemple l'index liquide (en E-F) de 3 cm. et on note le déplacement correspondant du ménisque mercuriel. Une simple règle de 3 permettra d'exprimer en centimètres de Hg, toutes les valeurs d'oscillations du ménisque liquide.

de l'équation, cela en fonction de P (depuis 5 jusque 30 centimètres de mercure), membre qu'il désigne par la lettre F ; c'est là une chose facile, puisque B est connu d'avance.

La formule se simplifie et devient alors $A = V. \Delta. F$.

Si donc le volume d'air du petit ballon est de 16,3 centimètres par exemple, la pression optimale P 10 centimètres

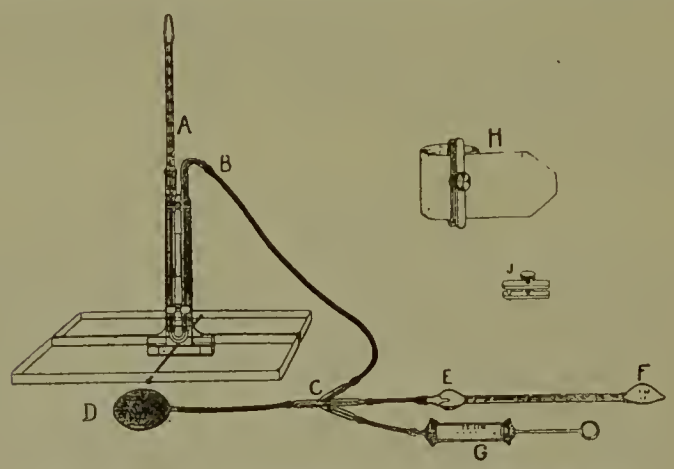


FIG. 180. — Sphygmobolomètre de SAHLI.

de mercure, la valeur de l'oscillation 0,2 cm. Hg et F 1,5, le travail d'un pouls ayant fourni ces chiffres sera de $16,3 \times 0,2 \times 1,5 = 4,8$ grammes-centimètres.

L'appareil lui-même est figuré dans le schéma 180 :

Le petit ballon D est appliqué sur la radiale grâce à la bande inextensible H ; une pression donnée, lue au manomètre à Hg A, est produite au moyen de la seringue graduée G ; le volume total du système ne change donc pas. E-F est le manomètre horizontal à index liquide (éther de pétrole coloré). On trouvera évidemment dans les travaux de Sahli (2) tous les détails techniques nécessaires au maniement précis de cet appareil.

Ainsi que nous le verrons également dans un instant, les déterminations sphygmobolométriques peuvent servir à déterminer le volume de l'ondée pulsatile (Pulsvolumen des auteurs allemands).

Et le même appareil peut être utilisé aussi pour la détermination sphygmomanométrique des pressions maximales et minimales.

Notons en dernier lieu que dans un tout récent travail, Sahli (104) a soumis à nouveau sa méthode sphygmobolométrique à une critique étendue et très serrée. On trouvera dans ce mémoire tous les détails relatifs à l'emploi correct du sphygmobolomètre. L'auteur conseille pour la facilité de déterminer une fois pour toutes, et pour chaque instrument, la valeur x (en cm. Hg) correspondant à 1 centimètre d'excursion de l'index liquide, cela pour toute une série de pressions P (en cm. Hg). Or F et V étant connus, on peut dresser ainsi le tableau des valeurs x F V (désignées par ϕ) et la formule $A = V. \Delta. F$ se simplifie encore et devient :

$$A = \delta. \phi$$

formule dans laquelle δ représente la longueur (en centimètres) de déviation de l'index liquide.

Sahli (104, p. 156) annonce, en terminant, qu'un de ses assistants — le docteur Dubois — s'occupe de recueillir, dans son service, toute une série de données sphygmobolométriques.

Notons que, conformément aux données de Sahli, Münzer (191) a calculé les valeurs sphygmobolométriques chez un certain nombre de malades. Il mesure la hauteur des plus grandes oscillations de la manchette (soit 35), multiplie ce chiffre par celui de la pression (soit 70) additionné du chiffre des oscillations maxima ; on obtient comme valeur sphygmobolométrique, $35 \times (70 + 35) = 4025$: chiffre qui donne une appréciation relative de l'énergie de l'onde artérielle normale. Ces valeurs oscillent de 1,000 à 10,000 ; elles donneraient pour l'auteur certaines indications au sujet de l'état d'élasticité des gros vaisseaux. (Ces déterminations ont été opérées avec les premiers modèles de bolomètres construits.)

B) La sphygmobolographie.

Sahli (2, p. 235) s'est aussi servi du sphygmogramme pour l'étude du travail effectif fourni par le pouls. Le principe de la méthode consiste à calculer le travail effectué par le levier en considérant : 1° le chemin parcouru par la pelote réceptrice du sphygmographe ; 2° la force qui a été nécessaire pour faire parcourir ce chemin.

Pour cela, Sahli se sert des nouveaux sphygmographes de Jaquet, corrigés d'après la méthode de Frank, appareils qui, ainsi que nous l'avons vu, donnent une déviation de l'aiguille inscriptrice strictement proportionnelle aux oscillations de la pelote réceptrice. (1).

Le chemin parcouru par la pelote réceptrice appliquée sur la radiale est facilement déterminé. En effet, l'appareil est porteur d'un petit rouleau marquant un système d'abscisses parallèles : la distance qui sépare chacune d'elles correspond à une excursion de la pelote de 0,005 mm.

En outre, pour chaque appareil, on a déterminé expérimentalement le poids en grammes qui doit être supportée par la pelote pour faire dévier le stylet inscripteur jusqu'à chacune des abscisses. Toutes ces données sont consignées dans une table jointe à l'appareil.

Connaissant donc en centimètres l'excursion de la pelote, on lit, dans la table des précédentes déterminations, le poids correspondant à l'abscisse qui coïncide avec la phase de repos du sphygmogramme, puis le poids correspondant à l'abscisse tangente à l'angle le plus élevé du sphygmogramme. On fait la moyenne arithmétique de ces deux poids. Et comme le travail s'exprime par le produit d'une force par le chemin parcouru ($A = F \times C$), on obtiendra la valeur (en grammes-centimètres) du tra-

(1) Constructeur : firme Jaquet, Bâle. (Chronométrie et chronographie de précision.)

vail exécuté par le pouls, en multipliant le chemin parcouru par la pelote par la moyenne des poids correspondant à l'excursion maximale du pouls.

La figure 181 montre une des courbes sphygmobolographiques obtenues par Sahli. On voit qu'il importe de placer le sphygmographe à la place optimale (ce qui est de beaucoup facilité dans la nouvelle disposition qui permet aux appareils de Jaquet d'être posés et non plus liés sur le poignet) et d'arri-

FIG. 181. — Sphygmobolographmes pris avec trois différents états de tension de la pelotte (Th) ; Exc = excursion en cm. ; A = travail en gr. cent. (courbe réduite).

ver facilement ainsi à une pression optimale de la pelote sur la radiale.

Tels sont les deux appareils les plus récents qui sont utilisés pour la mesure du travail exécuté par le pouls.

Sahli en a encore construit d'autres, et l'un d'entre eux, figuré à la page 218 de son Traité (2), permet même une inscription graphique des oscillations du manomètre relié à une manchette brachiale. Mais cet appareil paraît moins exact (et est de beaucoup antérieur du reste) que les sphygmobolomètres les plus récents, et nous ne le signalons que pour mémoire, car il a été employé par plusieurs cliniciens, notamment par Janowski (5, p. 101, cf. tracés) et Münzer (67).

Ces anciens appareils enregistraient le travail pulsatil qui s'effectuait au niveau d'une manchette bra-

chiale. C'était évidemment là une quantité de travail infiniment supérieure à celui qui s'exécute au niveau de 2 à 3 centimètres de l'artère radiale. Aussi les valeurs trouvées étaient-elles infiniment supérieures. Au lieu des 4 à 5 grammes (trouvés avec les procédés les plus récents), Sahli trouvait des valeurs oscillant de 300 à 600 gram.-cm., chiffres pouvant s'élever, dans les cas pathologiques, jusque 1,100.

Il est à remarquer maintenant, d'après Sahli, que la méthode sphygmobolographique donne toujours des chiffres de beaucoup inférieurs à la méthode sphygmobolométrique (1). Cela parce que, dans cette dernière, le travail est recueilli sur une surface pulsatile beaucoup plus considérable que dans le procédé sphygmobolographique. Mais au fond, cela n'a qu'une importance secondaire, puisqu'on aura toujours soin de ne comparer entre eux que des chiffres sphygmobolographiques ou sphygmobolométriques. Il va de soi que les valeurs normales des chiffres obtenus au moyen des deux méthodes seront également différentes, et qu'on n'obtiendra jamais, par ces méthodes, un chiffre représentant la totalité du travail pulsatil artériel; bien au contraire, ce chiffre ne donnera, ainsi que l'exprime Sahli (2, p. 239), *que la valeur d'une partie aliquot de ce travail*. Cette partie aliquot étant forcément la même dans toutes les déterminations, les chiffres resteront comparables.

Signalons du reste que des recherches cliniques approfondies sont en cours d'exécution dans les service de M. le Professeur Sahli (2). Certaines d'entre

(1) En général, les chiffres sphygmobolométriques sont 4 à 6 fois plus élevés que les chiffres sphygmobolographiques.

(2) D'après une communication verbale que M. le Prof. Sahli a bien voulu nous faire.

elles viennent d'être publiées par L. Lipowetzki (105).

L'auteur s'est livré à une série de déterminations très étendues du travail cardiaque au moyen de la méthode sphygmobolographique. Mais il ne s'est pas contenté de déterminer seulement le travail A en grammes-centimètres livré par le pouls, mais il a déterminé aussi la grandeur des valeurs suivantes :

1° A : travail du pouls mesuré directement par la sphygmobolographie ;

2° S : mesure relative de l'amplitude systolique. Ce chiffre est fourni par le quotient $\frac{A}{P}$, quotient où P est la pression sanguine moyenne. Bien entendu, S ne représente ni une valeur ni une mesure absolue de l'amplitude systolique, parce que A (ainsi que cela a été vu plus haut) n'est qu'une portion aliquot (indéterminable) du travail mécanique qui s'exécute au niveau de l'artère radiale et par conséquent aussi de l'ensemble du travail cardiaque ;

3° A k : représente le travail pulsatil par kilogramme : cette valeur sera donnée par le quotient $\frac{A}{K}$, K étant le poids du corps ;

4° A K m : cette valeur représente le travail A K exécuté par minute. Elle s'obtient donc en multipliant A K par le chiffre de fréquence du pouls (P Fr.) ;

5° C : cette valeur désigne ce que Sahli appelle la « Zirkulationsgrösse » ; on l'obtient en multipliant S (amplitude systolique) par le chiffre de fréquence du pouls ;

6° CK : représente la valeur C rapportée à l'unité de poids ; elle égale donc $\frac{C}{K}$, K étant le poids du corps ;

7° A m : est le travail du pouls par minute (A multiplié par le chiffre de la fréquence).

Voici, par exemple, quelques chiffres publiés par l'auteur :

	Sujets de 16 à 20 ans	de 20 à 30	de 50 à 60
A	2,2	2,8	2
A K	0,038	0,04	0,03
A K m	3,07	3,1	2,2
S	0,16	0,19	0,13
C	12,6	14,136	10
C K	0,23	0,21	0,15
P. Fr.	80	75	75
Poids	47	66,6	65

Ces chiffres sont, bien entendu, des moyennes de déterminations faites chez 10 individus normaux différents.

Pour montrer maintenant les valeurs extrêmes qui ont servi à établir les chiffres de la première colonne, nous reproduirons ici les chiffres maxima et minima recueillis par Lipowetzky :

	Hommes de 16 à 20 ans	
	Maxima	Minima
A	3,4	1,4
A K	0,06	0,02
A K m	5	1,4
S	0,28	0,10
C	22,4	8
C K	0,4	0,13
P. Fr.	100	64
Poids	66	45

Malgré que ces chiffres oscillent encore dans des limites assez étendues qui tiennent au poids relatif du corps, à l'état plus ou moins complet de repos et à d'autres circonstances plus complexes que l'expérience devra encore déterminer, l'auteur estime cependant que la valeur des constantes du travail cardiaque augmente en général jusque l'âge de 30 ans, pour diminuer après.

Chez la femme, on observe la même chose que chez l'homme, quoique la valeur absolue des constantes, en thèse générale, soit un peu moindre.

L'auteur a étudié alors la valeur de ces chiffres dans toute une série d'affections valvulaires, de myocardites, d'états artérioscléreux et néphritiques.

Toutes ces valeurs A, A K, A K m, S, C, etc., subissent des variations très étendues ; on trouve, par exemple, des valeurs A oscillant entre 1 et 5 ; des valeurs C allant de 22 à 1,52, etc., etc.

Ces valeurs sont susceptibles de se modifier par les agents thérapeutiques (l'auteur a spécialement étudié l'influence de la diète lactée, de la digitale, de la caféine, de la nitroglycérine, du nitrite d'amyle).

Et Lipowetzky conclut que la méthode sphygmobolographique de Sahli est dès à présent apte à fournir au sujet du travail du cœur, du pouls et de la circulation en général, des données relatives parfaitement comparables entre elles, et utilisables pour l'étude de la physiologie et de la pathologie cardiovasculaire. (Cf. plus loin utilisation des données sphygmobolographiques pour la mesure de l'ondée pulsatile et du travail cardiaque.)

c) Sphygmoénergométrie de Christen.

Christen (83 et cf. Sahli 2, p. 232) a employé également, pour la mensuration du travail du cœur, une méthode directe ayant de nombreux points communs avec la méthode sphygmobolométrique de Sahli.

Ainsi que le montre la figure 182, l'auteur se sert d'une manchette à pression réglable mise directement en communication avec une pompe à air, et un manomètre qui indique les pressions en grammes par centimètre cube. Latéralement se trouve une petite pompe volumétrique munie d'un piston Z dont la course peut être exactement déterminée en centimètres cubes sur une échelle graduée.

En outre, il y a quelques robinets d'échappement dont il importe peu de décrire le détail ici. On insuffle de l'air dans la manchette mise de préférence autour de la jambe, le piston Z étant au zéro. De même que dans l'oscillo-

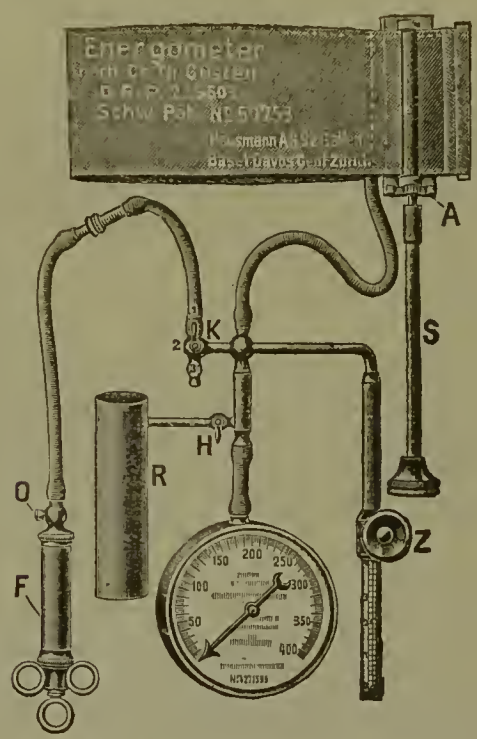


FIG. 182. — Sphygmoenergomètre de Christen. A : manchette munie de sa pompe F ; Z : piston gradué à course réglable ; K, H, O : robinets d'échappement.

mètre de Pachon, par exemple, l'aiguille du manomètre se met à présenter des oscillations de plus en plus grandes. Supposons qu'aux environs de 50 grammes-centimètres cubes, l'aiguille oscille entre les pressions P_1 et P_2, la pression moyenne de la manchette sera $\frac{P_1 + P_2}{2} = P$.

A ce moment, on fait agir, après avoir isolé la manchette, le piston Z de la pompe volumétrique et on l'enfonce jusqu'à ce qu'on ait imprimé à l'aiguille du manomètre, une déviation égale à P_2-P_1. Le nombre de

centimètres cubes dont il aura fallu enfoncer le piston représente, pour l'auteur, le volume de l'ondée pulsatile qui a été nécessaire pour provoquer les oscillations et fournir à la manchette un travail égal à celui qui a provoqué les oscillations. Si on multiplie P par V, c'est-à-dire le volume de l'ondée par la pression moyenne de la manchette, on obtiendra évidemment le travail effectué par l'onde pulsatile (= E).

En effet, le travail mécanique développé par le pouls en une seconde est égal à E : T (T étant la durée de la pulsation exprimée en secondes). Et on voit donc que Christen s'appuie sur la loi suivant laquelle un milieu incompressible (aux pressions considérées) — étant renfermé dans un espace — et étant soumis à des pressions connues, l'énergie nécessaire pour engendrer des oscillations de volume peut être mesurée par l'expansion de ce milieu (apprécié en centimètres cubes : V) multipliée par la pression P. D'où $E = P \times V$.

Exemple : volume injecté 1,2 centimètre cube ; pressions 207 et $213 = 1{,}2 \times 252$ grammes-centimètres.

L'énergomètre sert donc à déterminer : 1° le volume de l'ondée sanguine qui effectue un travail contre une manchette à pression connue (les chiffres ne sont comparables que pour des manchettes de même volume et d'égale largeur) ; 2° la grandeur du travail effectué.

Christen reporte alors les chiffres P et V obtenus sur un système de coordonnées, en inscrivant les pressions P en abscisses, et en inscrivant en ordonnées, soit :

1° Les volumes V : on obtient ainsi des diagrammes volumétriques (*Volumenkurven*) (cf. fig. 183) ;

2° Le produit P V (donc E) : on obtient ainsi des diagrammes énergétiques (*Energiekurven*) (cf. fig. 183).

Au moyen de ces courbes, il est donc facile de mettre en évidence : 1° les variations de volume de l'ondée sanguine aux différentes pressions ; 2° les variations du travail exécuté. On aura donc, par le

fait même, la valeur du plus grand volume de l'ondée et du plus grand travail. Celui-ci est, en général, de 250 à 300 gr. cm. Pour Sahli, il serait, dans d'autres conditions expérimentales, de 300 à 600 gr. cm. En outre, l'expérience a montré que ces courbes volu-

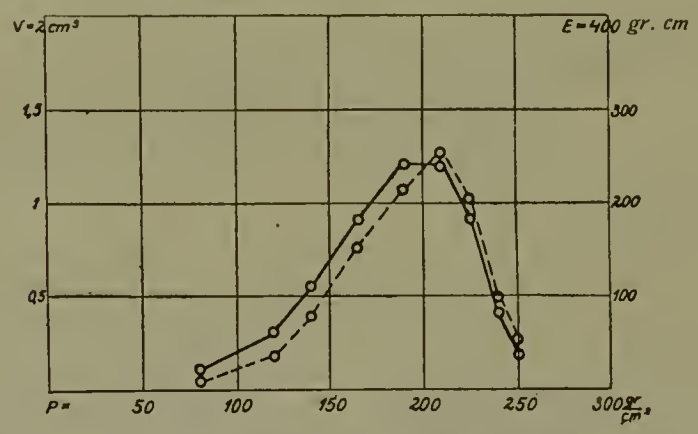


FIG. 183. — Sphygmoénergométrie de CHRISTEN. Diagramme volumétrique (trait plein) et énergétique correspondant aux différentes pressions de la manchette. En abscisses les pressions (P). En ordonnées, les volumes (V) du piston).

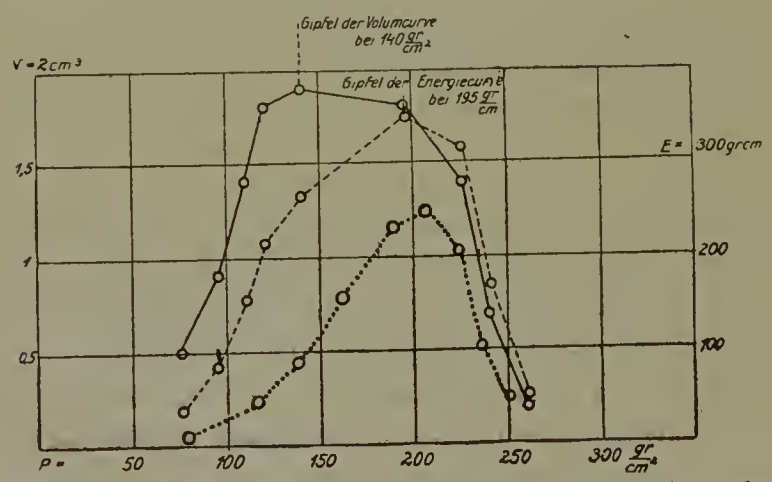


FIG. 184. — Diagrammes volumétrique et énergétique dans l'insuffisance aortique. Remarquer la grande distance qui sépare les sommets (contrairement à la fig. 183). La courbe inférieure est une courbe normale.

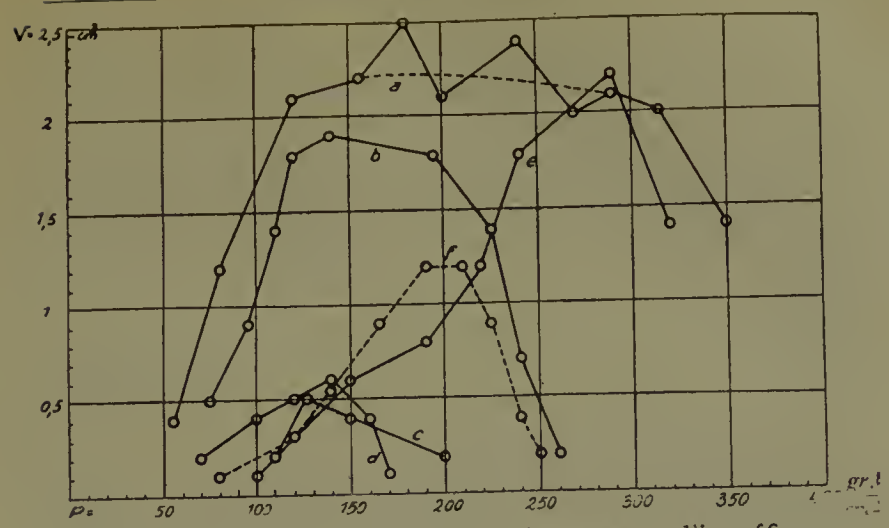


FIG. 185. — Diagrammes volumétriques a = l'insuffisance aortique forte; b = insuffisance aortique moyenne; c = cachexie de la tuberculose; d = myocardite; e = artério-sclérose; f = courbe normale.

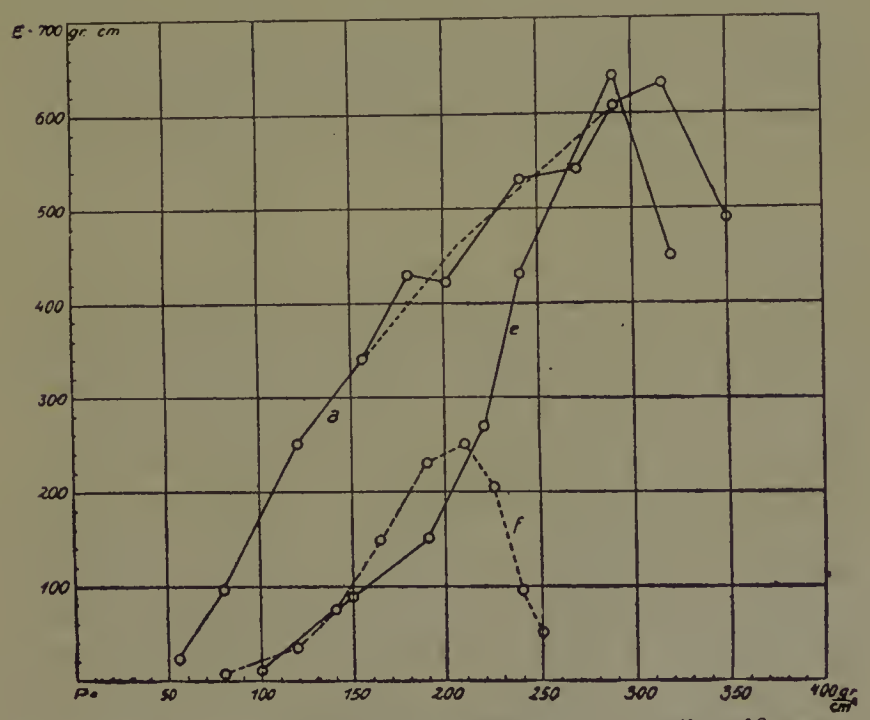


FIG. 186. — Diagrammes énergétiques, a) dans l'insuffisance aortique, e) dans l'artério-sclérose. Ces courbes correspondent aux courbes volumétriques a et e de la fig. 185.

métriques et énergétiques n'ont pas la même allure dans les états pathologiques. Alors qu'elles sont presque strictement parallèles à l'état normal, et que leurs sommets se superposent, il n'en est plus de même dans certaines affections cardiaques, ainsi que le montrent très nettement les figures 184, 185 et 186.

La signification clinique exacte de ces divergences, esquissée seulement par Christen (83, Congrès de Wiesbaden), devra encore être établie sur des bases expérimentales plus larges.

Il importe que nous signalions ici que Sahli (104) a émis, au sujet de la méthode énergométrique de Christen, toute une série d'objections: celles-ci ont été très longuement exposées dans son travail, et il est impossible que nous les résumions à cette place. Disons seulement que Sahli (104, p. 138) incrimine vivement l'emploi de la manchette brachiale qui rendrait illusoire toute mesure indirecte de l'énergie pulsatile au moyen de la pompe volumétrique Z. Et le désaccord entre Sahli et Christen est complet aussi en ce qui concerne l'influence exercée par les parties molles périartérielles sur les mensurations du travail pulsatil. Il est évident pour Sahli que ces parties molles ont, dans la transmission du travail vasculaire pulsatil à la manchette, une action essentiellement différente de celle qu'elles exercent sur une manchette lors d'une détermination sphygmoénergométrique. C'est ce dont la méthode de Christen ne tiendrait pas compte, et ce qui constituerait pour Sahli une cause d'erreur fondamentale. D'autant plus que, dans la méthode incriminée, le pouls est obligé de déplacer les parties molles dans une direction opposée à celle du mouvement du piston de la seringue, piston dont la course doit précisément mesure le *Pulsvolumen*: l'avis de Sahli est formel à cet égard.

C'est grâce à ces considérations que cet auteur

(104, p. 148) s'explique les causes d'erreurs de la méthode de Christen, causes d'erreur pouvant vicier jusqu'à 40 % l'exactitude des déterminations.

Quoique nous ne puissions prendre aucune position définitive dans ce débat, il nous sera simplement permis d'exprimer ici que les critiques de Sahli concernant la sphygmoénergométrie s'appuient sur un examen très approfondi de la question, et que l'exactitude de la méthode de Christen ne peut être acceptée qu'avec réserve. [Cf. réponse de Christen (390).]

D) Sphygmodynamométrie de Salaghi.

Pour évaluer l'énergie du cœur, Salaghi a établi également le principe d'un appareil qui mesure la pression artérielle, la vitesse du courant sanguin et le volume de l'ondée sanguine. Cet appareil a été utilisé en clinique par Bruno (227) et par Fiorini (377).

L'appareil de Salaghi (1) se compose d'une manchette brachiale divisée en trois compartiments. Les deux compartiments extrêmes communiquent avec un premier manomètre; le compartiment central (qui sert d'*explorateur dynamique*), avec un second manomètre. Une soufflerie munie d'un robinet à trois voies permet de faire une pression dans l'explorateur ou dans le système des deux compartiments. En outre, un dispositif permet d'inscrire les petites oscillations des deux colonnes manométriques.

Cet appareil permet d'évaluer la valeur de la charge due à la vitesse et à la pression du courant artériel [cf. Salaghi (498) et le même auteur (499) au sujet de l'importance de l'*énergie cinétique* dans les données sphygmomanométriques]. Les compartiments supérieurs et inférieurs serviront à oblitérer l'humérale et à apprécier la Mx et la Mn; l'intermédiaire, au contraire (maintenue à pression constante de 30 mm. Hg), servira à apprécier

(1) Constructeur: Ott. Marzocchi. Inst. de Physiol., via Irnerio, 128, Bologne.

les effets de la *force vive* du courant sanguin. En effet, elle enregistrera directement les chocs imprimés à la manchette supérieure par la colonne sanguine : ce sera donc bien un explorateur dynamique. Les tracés très nets publiés par l'auteur montrent que cette force vive du courant sanguin varie très fort au cours de différents états pathologiques ; elle peut être inappréciable ou, au contraire, exagérée, ce qui se manifeste sur les tracés par un trait rectiligne ou plus ou moins fortement onduleux.

Il s'agit donc — non d'une mesure — mais bien d'une appréciation de la force vive du pouls. On trouvera dans les travaux de Salaghi (226, 498 à 500) toutes les considérations théoriques indispensables à l'étude du principe sphygmodynamométrique. [Cf. aussi Allieri (501) : étude physique et théorie générale du mouvement varié de l'eau dans les tuyaux.]

E) Calcul du volume pulsatil (Volumenpuls).

Grâce à une formule semblable à $A = V \Delta F$, Sahli est parvenu à calculer la valeur de ce qu'il appelle le *Volumenpuls* (421), c'est-à-dire l'équivalent du volume sanguin passant dans une artère pendant le développement des différentes phases du pouls. Le *Volumenpuls* représente donc une fraction aliquot du sang pénétrant dans la radiale à chaque pulsation.

La formule peut s'écrire sous la forme suivante : $A = v \times P \times 13{,}6$, formule dans laquelle v = le volume pulsatil (volumenpuls), P la pression existant dans la pelote au moment de l'obtention du voume pulsatil maximal. Dans ces conditions, $v = \frac{A}{P \times 13{,}6}$ centimètres.

Bien entendu, il importe de ne pas confondre le *Volumenpuls* (volume pulsatil) avec le *Schlagvolumen* (ondée sanguine), cette dernière représentant le volume de sang lancé à chaque systole dans l'aorte. Quand on comprime une artère — notamment au moyen de la petite pelote sphygmobolométrique — et cela de façon à obtenir les

oscillations maximales, la portion comprimée de l'artère changera de volume à chaque pulsation. C'est le *Volumenpuls* : on comprendra aisément que ce dernier variera forcément avec l'intensité de la pression sanguine, la qualité (force et longueur) de la systole cardiaque, la grandeur de la pelote.

Le *Volumenpuls* a pu être apprécié encore [(cf. Sahli (2, 242) avec assez l'exactitude par trois procédés plus directs que la méthode de calcul sus-mentionnée :

1° *Par le procédé sphygmobolométrique :*

Sahli a obtenu, au moyen de cette méthode, un chiffre voisin de 0,5 centimètre cube.

Ce chiffre a été obtenu au moyen des anciens appareils sphygmobolométriques qui employaient une manchette humérale et non une petite pelote radiale. Au moyen de cette dernière méthode, le chiffre est de beaucoup plus petit : il doit en être ainsi, puisque la pelote ne contourne pas le bras, mais ne couvre qu'une portion très réduite de la radiale (1).

2° *Par le procédé sphygmobolographique.* — Cette valeur est fournie par le chiffre d'amplitude maximale du sphygmobologramme obtenu à la pression optimale. En effet, ce chiffre peut constituer à la rigueur une mesure relative du volume pulsatil, puisque, multiplié par le chiffre de tension de la pelote réceptrice du sphygmobolographe (cf. plus haut), il donne la valeur même du travail exécuté par le pouls [cf. Sahli (2, p. 242)]. Ce procédé serait cependant moins exact que le précédent.

3° *Par le procédé énergométrique.* — Ce procédé, appliqué par Christen (cf. plus haut), est en somme le même que le procédé sphygmobolométrique. Nous avons vu plus

(1) M. le Professeur SAHLI a eu l'amabilité de nous communiquer qu'un de ses assistants publierait dans quelques mois une série de valeurs normales et pathologiques du Pulsvolumen.

loin que Sahli a élevé, au sujet de ce procédé, des critiques nombreuses.

Bien entendu, la valeur absolue de ces chiffres diffère suivant qu'on enregistre les oscillations pulsatiles au moyen d'une petite pelote pneumatique appliquée sur l'artère radiale (procédés récents de Sahli) ou d'une manchette brachiale (anciens procédés de Sahli, sphygmoénergométrie de Christen). Les valeurs seront donc toujours relatives, n'auront rien du caractère absolu des mensurations de pressions sanguines par exemple, et devront être comparées à la moyenne d'un grand nombre de déterminations exécutées chez des sujets normaux.

Tels sont les procédés directs qui ont été mis en œuvre pour la mensuration du travail exécuté par le pouls.

II. — Détermination du travail cardiaque, du volume de l'ondée sanguine. Etude de la circulation pulmonaire.

A) *Principes théoriques.*

Le cœur lance, à chaque systole, dans l'aorte, une quantité de sang dont le volume varie : 1° avec l'état du myocarde ; 2° l'état des valvules ; 3° sa force contractile ; 4° l'état des vaisseaux ; 5° l'état du tonus des capillaires. L'ondée sanguine, le « Schlagvolumen » des auteurs allemands, a donc forcément une valeur très variable et peu facile à déterminer même chez l'animal. A plus forte raison en est-il de même chez l'homme. Aussi toute une série de méthodes ont-elles été proposées : il est aisément compréhensible qu'elles soient toutes indirectes.

En outre, connaissant la valeur de l'ondée sanguine, la pression et la valeur des résistances périphériques, les auteurs ont essayé de fournir une donnée numérique de la valeur du travail cardiaque, et cela au moyen de procédés de calcul très divers. La

valeur de cette ondée a été déterminée aussi au moyen de curieuses méthodes d'inhalation gazeuses qui ont permis l'étude de certains points concernant la circulation pulmonaire. [Cf. théorie dans Nicolaï (414, p. 744) ; et dans Müller et Vöchting (474).]

Nous exposerons ci-dessous l'ensemble de ces méthodes, mais auparavant, le rappel de quelques notions théoriques ne sera pas inutile. [Cf. Nicolaï (414, p. 867).]

On sait que le travail (A) s'exprime par le produit d'une force (K) par le chemin parcouru (s), $A = Ks$, et que la force peut s'exprimer elle-même dans un système hydraulique par le produit de la pression (p) par la surface qui presse (f). D'où $A = p.\ f.\ s.$

Mais le produit f. s représente en somme le volume liquide que le travail du cœur a déplacé, c'est-à-dire l'ondée sanguine, et on obtient ainsi que :
le travail A du cœur = la pression sanguine (p) × l'ondée sanguine (V).

En posant p et V respectivement égaux à 19 centimètres Hg (0,19 × 13,6) et 50 grammes, on a obtenu pour chaque systole un travail de 0,1 à 0,13 kg.-mètr. (0,0014 cheval).

Bien entendu, c'est là un genre de calcul très simple qui a été soumis à une critique serrée par O. Frank [cf. Nicolaï (414, p. 869)]. Cet auteur a proposé une formule infiniment plus complexe qu'il serait superflu d'exposer ici, et a fait ressortir qu'il faut tenir compte, dans l'appréciation du travail total du cœur :

1° De l'énergie potentielle qui engendre la pression sanguine ;

2° De l'énergie cinétique qui engendre la vitesse de circulation.

Pour calculer la première, on se sert de l'ondée sanguine V (= 60 centimètres), de la pression aortique moyenne (p = 15 cm. Hg). Or, comme la force K s'exprime en dynes par unité de surface, K (par centimètre carré) sera égal à = 15. 13,6. 981 = 200,000 dynes par centimètre

carré. Or le chemin qui est parcouru par cette force est $w = 60$ centimètres (puisque l'ondée sanguine est de 60 centimètres cubes et qu'on a calculé K par centimètre carré). Ce qui fait pour l'énergie de pression (potentielle) $E = Kw = 200{,}000 \times 60 = 12.10^6$ Erg.

Quant à l'énergie cinétique, on sait que $E = \frac{m}{2}v^2$ représente la force nécessaire pour imprimer à une masse *m* une accélération de *v* centimètre-seconde. Dans le cas d'une ondée sanguine de 60 centimètres carrés, qui représente une masse de 64 grammes (60 × densité du sang) et qui se meut à l'aorte avec une vitesse de 50 cm. sec., on calcule que l'énergie cinétique $= \frac{64}{2}.2500 = 80{,}000$ Erg., chiffre qui doit, d'après certains auteurs, être arrondi jusque 100,000 erg. à cause de l'énergie supplémentaire dépensée pour le déplacement du cœur.

Le travail total du cœur gauche est donc de 12 millions 100,000 erg.

Dans le cœur droit, la pression n'est que le tiers ou le quart de la pression aortique, et en effectuant les mêmes calculs [en tenant compte que le diamètre de l'artère pulmonaire est plus petit que celui de l'aorte (3/4) et que la vitesse sanguine y est donc plus grande (1 1/4)], on trouve pour l'énergie potentielle du cœur droit 4,000,000 erg., et pour l'énergie cinétique, 150,000 erg.

Ce qui fait que, pour le cœur humain *in toto*, le travail représente 16,250,000 erg., dont 1 1/2 % sont représentés sous forme d'énergie cinétique.

Or, comme V a été calculé sur une base de 72 pulsations par minute, le travail mécanique total par seconde est de $\frac{16{,}250{,}000}{60} \times 72 = 19{,}500{,}000$ erg., ce qui représente près de 0,2 kilogr.-mètre (puisque 1 kilogr.-mètre $= 9{,}81.10^7$ erg.), ce qui est en concordance parfaite avec les déterminations de Tiegerstedt (de 0,14 à 0,29 kilogr.-mètre).

Tels sont les principes généraux qui doivent servir de base au calcul du travail cardiaque considéré dans

son ensemble. Notons cependant qu'un grand nombre d'auteurs se sont contentés d'évaluer ce travail en exprimant simplement le chiffre de l'ondée sanguine.

Voici plus en détail quelques-unes des méthodes proposées :

B) *Méthodes indirectes.*

Il existe un grand nombre de méthodes indirectes servant à mesurer l'ondée ventriculaire. Ces méthodes utilisent et coordonnent toute une série de données et de mensurations expérimentales et se basent aussi sur certains procédés de calculs ingénieux. Nous énumérerons ci-dessous les principales d'entre elles.

I. *Méthode d'Alb. Müller* (cf. Hoffmann, 56, p. 250; Janowski, 5, p. 74).

Cet auteur essaie de déterminer exactement la valeur du travail cardiaque et le volume de l'ondée sanguine par des déterminations pléthysmographiques.

Il s'appuie sur le *principe de Kirchhoff*, d'après lequel les quantités de liquides qui s'écoulent dans deux tubes communicants, sont inversement proportionnelles à la résistance offerte à l'écoulement. On peut donc admettre que le produit de la résistance par le débit sanguin est à peu près égal par kilogramme de tissus : ce qui fait que si un organe de même poids et de même grandeur qu'un autre reçoit trois fois autant de sang que ce second organe, ce sera la preuve que les résistances seront trois fois plus grandes dans le second que dans le premier. Si on connaissait donc la quantité de sang que renferme un kilogramme d'organe (V = Schlagvolumen) et la valeur de l'ensemble des résistances vasculaires (W), il serait possible de calculer la constante C = V. W. [Cf. détails sur les résistances dans Nicolaï (414, p. 758).]

On peut exprimer cela encore d'une autre façon, en posant que $V_1 : V_2 = W_2 : W_1$.

Donc $V_1 W_1 = V_2 W_2 = Vn Wn$.

Ce qui exprime bien que *le produit de la résistance par la quantité de sang est sensiblement constant.*

La résistance moyenne (Wn) d'un kilogramme de tissus peut être considérée, pour l'auteur, égale à la résistance totale (exprimée par la pression sanguine moyenne D) divisée par le poids du corps (P). D'où $Wn = D : P$.

En outre, la quantité moyenne de sang qui pénètre dans un kilogramme de tissus (Vn) est égale au volume de sang expulsé par le cœur (V) divisé par le poids du corps $Vn = \frac{V}{P}$. D'où, presque $V_1 W_1 = Vn\ Wn$, il vient :

$$V_1 W_1 = \frac{D.\ V}{P.\ P} \quad \text{D'où } V = \frac{V.\ W.\ P}{D}$$

Par conséquent, si on arrive à déterminer, dans un territoire quelconque, la quantité de sang qui y pénètre (V_1) et la résistance vasculaire (W_1), P étant connu ainsi que D, on connaîtra la valeur de V, c'est-à-dire le volume moyen de sang lancé à chaque pulsation par le cœur dans 1 kilogramme de tissus.

Pour déterminer V_1 et W_1, l'auteur procède comme suit : il entoure le bras d'une manchette qu'il gonfle rapidement jusqu'au-dessus de Mx, et il détermine la pression veineuse par la méthode de von Recklinghausen. Cette pression veineuse pourra être considérée comme sensiblement égale à la résistance (W_1) (1) que le courant

---

(1) Notons que STRASBURGER (cf. JANOWSKI, 5, p. 78) propose d'exprimer aussi cette résistance par le quotient :

$$Q = Mx : PD$$

qui a normalement une valeur approximative de 0,254. Mais des critiques assez sérieuses se sont élevées à ce sujet : on les trouvera dans JANOWSKI (*loc. cit.*, p. 78).

[Cf. aussi HESS (318) au sujet de la friction du sang et la loi de FROIDEVILLE ; et LEVY (436) : pour cet auteur, la résistance totale des capillaires ne représenterait que 8 % des résistances vasculaires totales.] (Cf. plus loin méthode tachographique.)

sanguin (qui traversera le bras dans quelques instants) aura à vaincre. On place alors au bras une seconde manchette gonflée par exemple à 50 millimètres, qui aura pour but d'arrêter pendant un court temps la circulation veineuse. Le bras est placé ensuite dans un pléthysmographe et on ouvre brusquement la première manchette : le sang circule à nouveau dans le bras et la courbe pléthysmographique donnera la mesure du volume qui y aura pénétré (donc V_1). Il suffira, dès lors, de connaître P et D pour déterminer V, c'est-à-dire la valeur moyenne de l'ondée sanguine lancée par le cœur à chaque systole dans 1 kilogramme de tissus.

Bondi et Müller ont déterminé que cette valeur oscille entre 60-110 centimètres et varie dans les différents états pathologiques. On voit que ces chiffres concordent avec ceux fournis par la méthode de Janowski. [Cf. critique de la méthode dans O. Müller et Vleiel (425, p. 650).]

II. *Calcul de Tiegerstedt.*

Si on connaît assez exactement la valeur de l'ondée sanguine, pour calculer le travail du cœur, on peut raisonner comme suit :

Si le cœur lance dans l'aorte (où il y a une pression moyenne de 75 mm. Hg) une ondée sanguine de 80 centimètres cubes, cela revient à élever cette masse de sang à 1 mètre de hauteur, puisque 1 mètre d'eau exerce la même pression que 75 mm. Hg. Mais une partie de l'énergie ventriculaire sert à donner de la vitesse à l'onde sanguine au moment où elle pénétrera dans l'aorte. Aussi, d'après Tiegerstedt, le travail du cœur T sera égal à $T = P \times H + P \frac{V^2}{2\,g.}$, P étant le poids de l'ondée systolique, H, la valeur de la pression sanguine moyenne calculée en eau ; V, la vitesse du sang et g, la constante de gravitation. Or $P \frac{V_2}{2\,g.}$ étant négligeable, on peut poser : $T = P \times H$; ce qui fait, avec les valeurs choisies antérieu-

rement : T = 80 grammes-mètres, ce qui représente le travail d'une seule pulsation cardiaque.

Pour calculer en unité de temps : si p est le nombre de pulsations à la minute, on aura (cf. aussi Janowski, 5, p. 75) : T = P. H. p.

Il importe de bien noter que H représente la pression moyenne $\frac{Mn + Mx}{2}$ Or on peut observer aussi que la masse du sang P, varie dans le même sens que la pression différentielle, et la formule du travail du cœur devient :

T = pression différentielle × tension moyenne × nombre de pulsations (p).

$$T = PD \times \frac{Mn + Mx}{2} \times p.$$

Ce qui fait pour des valeurs PD, Mn, Mx et p de 45, 75, 120 et 80 un nombre de 360,000. Ces valeurs varieraient, d'après Josue, qui a fait une application clinique de cette méthode (73), de 150,000 à 360,000 (1) et pourraient monter jusque 30, 50, 70, 100 dans différents états pathologiques [cf. aussi Josué (451 : *coefficients cardio-artériels*).]

Différents auteurs ont quelque peu modifié la précédente formule : c'est ainsi que Lagrange et Amblard donnent pour T (cf. Gallavardin, 23, p. 186) :

$$T = \frac{P\,D \times p}{\frac{Mx}{Mx}}$$

Il est évident que ces valeurs ne sont qu'approximatives, puisque P D ne peut pas nécessairement servir à exprimer de façon absolument exacte la valeur du débit cardiaque : on lira à ce sujet dans Galla-

(1) Dans la pratique, on supprime les zéros.

vardin (23, p. 187) une série de très judicieuses remarques. Car, en effet, P D est à la fois fonction : 1° du volume de l'ondée ventriculaire ; 2° de l'élasticité artérielle ; 3° des résistances périphériques. Et l'appréciation quantitative quelque peu exacte de ces deux derniers facteurs a échappé jusqu'à présent à toutes les recherches. Aussi est-il incontestable que les méthodes sphygmobolométriques et sphygmobolographiques de Sahli ont, sur ces méthodes indirectes, un avantage considérable.

Lagrange (157) a introduit la notion du *travail relatif du cœur*. On sait que, d'après Strasburger, le travail du cœur en une minute = (Mx — Mn) × fréquence, formule modifiée par Josué $(Mx - Mn) \times \frac{Mx.\ Mn}{2} \times$ fréquence. Lagrange apporte une formule plus courte, et estime que le travail relatif du cœur peut s'exprimer par

$$(Mx - Mn) \times \text{fréquence} + Mn.$$

[Cf. observations de Strasburger (159) au sujet de l'influence de l'élasticité aortique sur le rapport des pressions sanguines avec l'énergie des battements cardiaques : l'aorte subissant une dilatation progressive par l'augmentation de pression (dilatation variable avec beaucoup de facteurs : âge, états pathologiques, états nerveux), il serait dangereux de ne tabler que sur les données de la Mx et de la Mn.]

Pariset (173) a émis aussi certaines critiques au sujet de la formule de Lagrange. Pour lui, le travail du cœur dépend de la résistance (exprimée par la Mx) et de la charge de l'ondée sanguine (PD × 13,5 = 40,5 grammes). Le travail (par minute), T = PD × fréquence × Mx. Ce qui ferait en moyenne 5,67 kilogr.-mètre. Cela nous paraît être un chiffre un peu trop fort.

III. *Méthode et calcul de Sahli.* — Sahli a fait valoir au sujet du travail du cœur les considérations suivantes (2, p. 239).

La grandeur du travail A exécuté par le cœur en grammes-centimètres peut s'exprimer au moyen du produit du volume de sang (S) lancé par le cœur à chaque systole, par la pression moyenne (P) de l'aorte (en centimètre Hg) et par le poids spécifique du Hg, 13,6.

(Comme il ne s'agit ici que de valeurs relatives, 13,6 peut être laissé de côté sans inconvénient.)

Donc $A = S \times P$. D'où $S = \frac{A}{P}$ (I). S'il s'agit d'un travail pathologique, on aura une formule correspondante $S' = \frac{A'}{P'}$ (II). Or, puisque, par la sphygmobolométrie, on détermine la valeur d'une partie aliquot (a) du travail cardiaque, on peut poser $a = \frac{A}{n}$. et pour le travail pathologique, $a' = \frac{A'}{n}$. D'où $A = na$ et $A' = na'$.

Si on intercale ces valeurs dans les équations I et II, et si on divise II par I, il vient $\frac{S'}{S} = \frac{a' P}{a P'}$ Or, à la place des pressions aortiques, on peut mettre, sans erreur appréciable, les pressions moyennes brachiales p et p', d'où $\frac{S'}{S} = \frac{a' p}{a p'}$. C'est-à-dire que les ondées pulsatiles systoliques (S et S') sont directement proportionnelles aux deux valeurs du travail pulsatil a' et a, mais inversement proportionnelles aux pressions brachiales moyennes.

Si on détermine une fois pour toutes la valeur normale de $\frac{p}{a}$ chez les sujets sains, et si on la représente par N, il vient $\frac{S'}{S} = N \frac{a'}{p'}$ (III). Et en posant la même équation pour un autre cas, $\frac{S''}{S} = N \frac{a''}{p''}$ ce qui donne

$$\frac{S'}{S''} = \frac{a'}{p'} : \frac{a''}{p''} \text{ (IV).}$$

La mesure relative de la grandeur d'une ondée pulsatile d'un sujet quelconque peut donc être exprimée (d'après III) par le chiffre du travail pul-

satil mesuré sphygmobolométriquement, divisé par la pression sanguine moyenne. Et si cette valeur est encore multipliée par la fréquence du pouls, on déterminera de la sorte *l'intensité même de la circulation* dans l'unité de temps. [Cf. Sahli (2, p. 241).]

Ces valeurs seraient, d'après lui, sensiblement proportionnelles à l'ondée ventriculaire, et pourraient donc servir à en exprimer la grandeur ainsi que les variations. [Cf. Moritz (423) et Fürst et Sötbeer (424).]

Sahli (2, p. 212) estime cependant que ces méthodes ne doivent être maniées qu'avec une grande circonspection parce qu'il est impossible d'aborder des questions d'ordre dynamique au moyen de données exclusivement statiques.

IV. *Principes de Nikolaï.* — Nikolaï (414, p. 746) résume aussi les méthodes des auteurs grâce auxquelles il est possible de mesurer le volume de l'ondée sanguine. Il signale que ce volume S peut être calculé :

1. *Au moyen du chiffre de la fréquence du pouls et du « Sekundenvolum »* (cm^3 de sang passant par l'aorte à la seconde = V) $S = \frac{60V}{P}$ (P = fréquence du pouls par minute.)

2. *Au moyen du chiffre de fréquence, du diamètre aortique* (q.) *et de la vitesse* (c.) *du sang dans l'aorte* $S = \frac{c.q.}{p.} = \frac{60.c.q.}{P}$ (puisque V peut être exprimé par c. q.), p. étant la fréquence du pouls par seconde. (On sait que q varie entre 4,4 et 5 cm^3.)

3. *Au moyen du chiffre de fréquence, de la masse de sang (B = 4,5 kg.) et de la vitesse de translation totale du sang* (T).

Dans ces conditions $V = \frac{B}{T}$ et $S = \frac{60.4,5}{T.P.}$.

Au moyen de ces trois formules, on peut donc calculer le volume de l'ondée sanguine si on arrive à déterminer :

a) Le temps de translation totale (T) ;

b) La vitesse du sang dans l'aorte (c).

c) La « Sekundenvolum » (V).

La première de ces valeurs a pu être assez exactement déterminée chez l'homme. Elle est de 23,1 secondes (Cf. STEWART (419)]. S sera donc = à $\frac{60 \times 4,5}{23,1 \times P}$.

La détermination de la seconde (C) n'a jamais encore pu être faite chez l'homme avec une précision suffisante (elle oscille entre 25 et 50 cm. à la sec. Nicolaï, 414, p. 747).

La troisième valeur a pu être établie au moyen des méthodes de Gréhant, Quinquaud, Müller ; elle oscille aux environs de 70 [cf. détermin. de Loewy et Schröter (420)].

Ces formules ont donné pour le volume de l'ondée sanguine un chiffre oscillant entre 50 et 70 centimètres cubes (cf. Nikolaï, 414, p. 750).

Tels sont les principes qui sont à la base de ces trois méthodes de détermination du volume de l'ondée sanguine : les progrès à réaliser dans leur application, dépendront de ceux qui seront acquis dans la mensuration des trois valeurs sus-mentionnées.

V. *Méthodes basées sur les chiffres des pressions différentielles, des quotients de pression (Blutdruckquotient) et de vitesse circulatoire.*

Nous avons vu aussi que certains auteurs (cf. Gallavardin, 23, p. 186) ont essayé d'exprimer la valeur de l'ondée sanguine par la pression différentielle P D. Mais cette valeur a dû subir des corrections nombreuses, parce que les variations de la P D ne sont nullement proportionnelles aux variations de l'ondée systolique. Et elles ne peuvent pas l'être, puisqu'on sait, par des expériences directes : 1° que la dilatabilité des parois vasculaires diminue au fur et à mesure

que s'élève la pression interne; 2° que la réaction d'élasticité des parois croît plus vite que la pression intérieure à laquelle un vaisseau est soumis.

a) *Calcul de Strasburger.*

Aussi, pour Strasburger (422), l'expression $\frac{PD}{M\ x}$ ou $\frac{PD}{Mn + PD}$ (Blutdruckquotient) représente plus exactement l'ondée ventriculaire que P D seul. D'autres auteurs ont proposé aussi :

$$\frac{PD}{Mn + \frac{PD}{3}} \text{ ou } \frac{PD}{Mn + \frac{PD}{2}}$$

La valeur moyenne de ce quotient serait de 0,254, varierait, à l'état normal, entre 0,22 et 0,31 et pourrait s'élever, dans les cas pathologiques, jusque 0,50.

b) *Méthode de von Recklinghausen.*

von Recklinghausen (74) s'est également proposé de mesurer la valeur de l'ondée sanguine. Des considérations théoriques l'ayant conduit à admettre que le sang s'écoule des artères dans les capillaires sensiblement suivant la loi de Poiseuille; la ligne de descente du sphygmogramme (dressée, bien entendu, après l'établissement du sphygmogramme absolu) représenterait pour lui une courbe d'écoulement. Et l'inclinaison de cette courbe au moment de la pression moyenne serait précisément proportionnelle au débit par seconde (Sekundenvolumen) divisé par la dilatabilité du réservoir artériel à la pression moyenne (cf. aussi Gallavardin (23, p. 182).

L'inclinaison de la courbe peut être exprimée par $\frac{PD}{\text{durée de la pulsation}}$. D'où on peut tirer que :

$$\frac{PD}{\text{durée}} = \frac{\text{débit par seconde}}{\text{dilatabilité artérielle}}$$

Or, comme la durée d'une pulsation est égale à l'unité de temps divisé par le nombre de pulsations (p), il vient comme formule générale

$$P\,D \times p = \frac{\text{débit par seconde}}{\text{dilatabilité artérielle}}$$

Le produit P D × p, c'est l' « Amplitudenfrequenzprodukt » de l'auteur, et l'équation indique bien qu'avec une dilatabilité constante, ce produit fournira une appréciation quantitative du volume de l'ondée systolique.

Hoeppfner (75) a déterminé la valeur de ce produit chez un certain nombre d'individus et l'a trouvé variant entre 2,24 et 6,07. [Cf. Gallavardin 23, p. 192; cf. aussi au sujet de cette méthode, Keissel (378).]

Erlanger et Hooker ont établi, au sujet des variations de ce produit P D × p, le tableau suivant :

Pression sanguine	P D + p	Action cardiaque	Résistance périphérique
1° Normale	plus grand	augmentée	diminuée
1° Normale	plus petit	diminuée	augmentée
2° Plus grande	égal	augmentée	augmentée
	plus grand	augmentée	égale
	plus petit	égale	augmentée
3° Plus petite	égal	diminuée	diminuée
	plus grand	égale	diminuée
	plus petit	diminuée	égale

c) *Principe de mesuration de Schulthess.*

L'auteur (118) a également établi un principe relavement simple de détermination du volume de l'ondée sanguine et du « Minutenvolumen », cela en ne faisant usage que des données sphygmomanométriques.

---

(1) Par amplitude, « Pulshöhe », il entend le chiffre des plus grandes excursions de l'oscillomètre, donc la PD.

Schulthess part de ce principe — qu'il déclare lui-même ne pas être à l'abri de toute critique, mais suffisamment exact en pratique — que l'amplitude du pouls (Pulshöhe) est jusqu'à un certain point très étroitement fonction du volume de l'ondée sanguine (Schlagvolumen). En admettant que le *débit moyen des artères* (Minutenvolumen) = $\frac{\text{section artérielle}}{\text{frottement interne, viscosité du sang}}$, et en posant pour la section artérielle totale la valeur réciproque de la résistante totale des vaisseaux il vient : *débit artériel* = $\frac{1}{\text{résistance vasculaire} + \text{viscosité}}$ ou $\frac{1}{\text{résistances périphériques}}$.

Or, la *tension sanguine moyenne* peut être représentée par $\frac{\text{l'ondée sanguine}}{\text{débit artériel}}$. Donc cette *tension sanguine moyenne* = *Minutenvolumen* × *résistances périphériques* (le *Minutenvolumen* étant la valeur de l'ondée sanguine en 60 secondes).

D'où l'on tire que la valeur des *résistances périphériques* = $\frac{\text{tension sanguine moyenne}}{\text{minutenvolumen}}$.

Et l'auteur pose ainsi en fait que le

Minutenvolumen (relatif) = *fréquence du pouls* × *amplitude*

Et, en outre, que la tension sanguine moyenne peut être considérée comme sensiblement proportionnelle à la pression maximale [on pourrait aussi prendre les différentes valeur des quotients de pression sanguine. Cf. Gallavardin 23, p. 186 et plus haut].

Grâce à ces données, il est donc possible d'obtenir une donnée quantitative — elle n'a bien entendu qu'une valeur relative — mesurant :

1° La valeur des résistances périphériques ;
2° Le débit d'une pulsation cardiaque ;
3° L'ondée sanguine par minute.

d) *Méthode de Arthaud (utilisation de la vitesse).*

L'auteur (152) emploie pour la mesure de l'ondée ven-

triculaire une méthode très simple. Il l'évalue en multipliant la section de l'aorte (= 5 cm.^{2}; considérée comme constante) par la vitesse du sang et en divisant ce produit par le nombre des pulsations. Il détermine la vitesse du sang et par suite l'ondée ventriculaire d'après les tracés du pouls obtenus à l'aide d'un sphygmotonomètre dont les déplacements de l'aiguille correspondent à des vitesses connues. L'amplitude de l'oscillation correspondrait chez l'individu sain à 12 à 13 cm. d'H^2O, la vitesse du sang serait de 40 cm. et par conséquent l'ondée de 170 cm.^{3}, chiffre qui se rapproche de celui obtenu par les déterminations directes.

e) *Méthode tachographique.*

Certains auteurs ont proposé également de se servir de la méthode tachographique (cf. paragraphe spécial : tachographie) non pour la mesure exacte, mais pour l'appréciation du volume de l'ondée sanguine. Les données tachographiques doivent être pour cela combinées avec des mensurations sphygmanométriques suivant des principes émis il y a longtemps déjà par Marey. Kraus notamment a développé et appliqué cette méthode en clinique (cf. 427), suivi en cela par Liwschitz (433), Romberg (434) et Müller et Vleiel (435).

Il importe de faire observer expressément que des mesures précises du volume de l'ondée sanguine n'ont pu être exécutées au moyen de la mensuration des tracés tachographiques: il ne s'agit que d'une appréciation basée sur la détermination simultanée de la vitesse circulatoire (donnée par le tachogramme) et de la pression sanguine.

Marey a émis à ce sujet les principes suivants qui ont été utilisés par les auteurs sus-mentionnés :

1° La pression et la vitesse du sang sont fonction : *a*) de la force du myocarde; *b*) de la valeur des résistances périphériques;

2° Tout ce qui augmente ou diminue la puissance car-

diaque augmentera ou diminuera la pression et la vitesse du sang (à résistances périphériques constantes) ;

3° Tout ce qui augmentera les résistances dans les vaisseaux augmentera la pression sanguine et diminuera la vitesse ;

4° Tout ce qui diminuera ces résistances fera baisser la pression et augmentera la vitesse ;

5° Si la pression sanguine s'élève : *a*) par suite de l'augmentation des résistances, la vitesse diminuera ; *b*) par suite d'un travail cardiaque intensifié, la vitesse augmentera.

Conformément à ces règles, lorsque l'ondée ventriculaire (O.V) variera en même temps que les résistances périphériques (R), on aura (V = vitesse) :

a) OV + > et R + > = Pr très élevée ; V petite.
b) OV + > et R const. = Pr élevée ; V grande.
c) OV + > et R + < = Pr petite, moyenne ; V très grande.
d) OV + < et R const. = Pr peu élevée ; V petite.
e) OV + < et R + < = Pr très petite ; V très petite.
f) OV + < et R + > = Pr. moyenne, peu élevée V petite.
g) OV constante et R const. = Pr normale ; V normale.
h) OV constante et R + < = Pr diminuée ; V grande.
i) OV constante et R + > = Pr > élevée ; V < petite.

On voit donc qu'en déterminant la pression sanguine moyenne, ou mieux la pression constante Mn, et en appréciant la vitesse du sang par la hauteur des tachogrammes (il importe d'étalonner très précisément ces derniers et de savoir à quelle vitesse circulatoire réelle correspond chaque millimètre d'ordonnée), on peut arriver à estimer approximativement la valeur de l'ondée ventriculaire et des résistances périphériques.

f) *Méthode sphygmobolométrique.*

Sahli (2, p. 242) a cherché encore à déterminer expérimentalement la valeur de l'ondée pulsatile radiale en employant le sphygmobolomètre. Il munit la manchette d'une seringue exactement graduée et, au moment où les excursions de l'index liquide sont maximales, on enfonce

le piston de façon à provoquer un déplacement de l'index de la même valeur que celui communiqué par le pouls. Le volume dont il a fallu enfoncer le piston représente à très peu de chose près celui de l'ondée pulsatile. Nous avons vu plus haut que Christen a mis en œuvre un principe analogue dans sa méthode énergométrique.

C) *Méthodes directes.*

A côté des méthodes indirectes, assez complexes et relativement imprécises, d'évaluation de l'ondée ventriculaire, il existe des procédés plus directs pour déterminer la valeur de cette ondée. Il est évident que c'est sur ces derniers qu'il importera de fixer spécialement l'attention.

I. *Méthode de Quinquaud-Gréhant-Plesch. Etude de la circulation pulmonaire.* — Il existe maintenant une méthode très ingénieuse de détermination du travail du cœur et du volume de l'ondée pulsatile, méthode qui utilise subsidiairement la détermination de la quantité de sang passant au travers des poumons. Le principe en est dû à Quinquaud et Gréhant et a été appliqué par Plesch (76) (1). Voici en quoi il consiste :

(1) Signalons aussi que PLESCH a imaginé une méthode indirecte pour apprécier la *quantité totale de sang* chez l'homme (cf. 76 et HOFFMANN, 56, p. 238). En voici le principe général : on laisse respirer l'individu dans un récipient contenant une certaine quantité de CO, cela pendant un temps mesuré. Après quelques instants on recueille un peu de sang et on analyse la quantité de CO qui se trouve dans 100 c. c. de sang (on sait que l'analyse du CO dans le sang ne se heurte pas à des difficultés spéciales). Connaissant la quantité de CO qui a été inspirée, celle qui a été trouvée dans les 100 c. c. de sang, PLESCH calcule alors la masse totale du sang : elle serait de 5,32 %, c'est-à-dire approximativement 1/19 du poids du corps.

Si on connaît la quantité des gaz du sang renfermés dans le cœur droit et gauche (donc l'utilisation en % d'O) et si on détermine la quantité d'O absorbé par minute, on peut calculer, au moyen de ces données, la quantité de sang qui a traversé le poumon pendant ce temps. Cette quantité divisée par le nombre de pulsations donnera le volume lancé par le cœur à chaque systole.

Pour calculer le % de gaz contenu dans le sang du cœur droit et gauche, Plesch commence par admettre que le sang périphérique est, à peu de choses près, aussi riche en gaz que le sang sortant du cœur : il détermine donc d'abord la capacité en oxygène du sang recueilli à la main. Cela se fait par une méthode colorimétrique relativement simple dont il a donné le principe.

Quant à la teneur en oxygène du sang du cœur droit, sa détermination ne peut se faire que par voie indirecte : il fait pour cela respirer, à différentes reprises, le sujet dans un sac en caoutchouc rempli d'azote. Après un certain nombre de respirations (préalablement déterminées), on peut considérer que le ballon ne contient que de l'air résiduel, dont la tension en O est précisément égale à celle du sang veineux lancé dans le poumon par le cœur droit. L'analyse de l'O inspiré par minute se fait alors suivant la méthode de Geppert et Zunz.

La différence en O du sang artériel et veineux sera forcément égale à celle dont la respiration peut enrichir le sang veineux. Si on connaît donc la quantité d'O absorbé à la minute, et la quantité d'O nécessaire pour rendre artériel un volume déterminé de sang veineux, on pourra calculer le volume de sang qui aura — par minute — traversé le poumon. L'auteur appelle ce volume le « Minutenvolumen ». Et le $\frac{\text{Minutenvolumen}}{p}$ donnera par le fait même le volume de l'ondée sanguine (p étant le nombre de pulsations par minute).

Ainsi, soit un sang artériel contenant pour 100 centimètres cubes en volume 20 % d'O, un sang veineux n'en

contenant que 13, la différence sera 7. Soit 200 centimètres d'O absorbé par le sujet en une minute. Donc 100 centimètres cubes de sang donnent au corps 7 centimètres d'O, d'où $\frac{100}{7} = \frac{x}{200}$. D'où x = 2857 centimètres cubes qui représentent la quantité de sang qui est capable de donner au corps, en une minute, 200 centimètres cubes d'O.

S'il y a 70 pulsations par minute, le volume de l'ondée sanguine sera de $\frac{2857}{70} = 40,8$ cm. (cf. Hoffmann, 56, p. 252). Nous voyons donc que ce chiffre est du même ordre de grandeur que ceux déterminés par les méthodes de Janowski ou A. Müller.

Plesch a appliqué ce procédé à toute une série de cas pathologiques et a pu établir entre eux des différences très marquées. C'est ce que Kraus (213) a observé également.

Cet auteur a trouvé que l'ondée sanguine avait, au repos, une valeur de 61,2 centimètres cubes ; après un bain de 42° C., 49 centimètres cubes ; après un bain tiède carbo-gazeux, 42,3 centimètres cubes et après un bain froid, 63,4 centimètres cubes. Or ce seraient là des résultats qui, d'après Kraus lui-même et aussi d'après Müller et Vleiel (425, p. 649), ne seraient cependant pas conformes à la réalité et différeraient essentiellement des résultats qu'on obtiendrait, dans les mêmes conditions, au moyen de la méthode tachographique de Kraus, v. Romberg et O. Müller. [Cf. méthode s'appuyant sur certains principes émis par Marey, principes ayant trait aux relations existant entre la pression et la vitesse du sang. Cf. aussi critique de la méthode de Plesch dans Müller et Vleiel et bibliographie relative aux modifications de l'ondée sanguine (425, pp. 650 et 696).]

II. *Méthode de Fr. Müller. — Détermination de l'ondée ventriculaire par la méthode à l'Az^2O.*

Le principe de cette méthode (indiqué déjà dans le

Zeit. f. Balneologie, Bd IV, en 1911, par Zuntz, Markoff et l'auteur, et repris par Krogh et Lindhard) repose sur le principe suivant :

Le sujet absorbe par respiration une certaine quantité de Az^2O : cela pendant un très court intervalle de temps. Cette quantité est strictement déterminée. On ne procède donc pas, comme dans les autres méthodes, à une analyse du gaz étranger dans le sang, mais on détermine ce qui a été absorbé *in toto* pendant le temps de quelques respirations (plus exactement pendant le temps d'une révolution sanguine complète (20'' environ). On emploie le Az^2O parce qu'il est remarquablement vite absorbé par les alvéoles pulmonaires et qu'il obéit strictement dans le sang à la loi de pressions partielles (coefficient d'absorption du Az^2O : 43 %).

Or, on sait que la quantité de sang qui passe par minute dans le poumon est strictement égale à celle qui est rejetée dans le même temps par le cœur. Aussi si on désigne par V' la quantité de Az^2O absorbée pendant le temps t par p, la tension moyenne de Az^2O dan l'atmosphère pulmonaire, par a le coefficient d'absorption de Az^2O, il vient que la quantité V de sang expulsée par le cœur en 60 secondes est de

$$V = \frac{V'.\ 100.60.\ 760}{a.\ p.\ t.}$$

Le volume de l'ondée pulsatile est alors $= \dfrac{V}{\text{fréquence du pouls}}$

Pour procéder à toutes ces mesures et déterminations, l'auteur emploie un appareil assez complexe construit par la firme Zimmerman. Cet appareil consiste en deux spiromètres accouplés par un système (B) de tuyaux en T. Aux deux branches extrêmes de ce T se trouve un système de soupapes très délicates qui permet d'inspirer dans l'un des spiromètres, et d'expirer dans l'autre. Mais avant d'arriver au spiromètre les gaz expirés ou inspirés passent sur de larges tubes en U renfermant de la chaux sodée destinée à absorber le CO^2. Ces spiromètres sont en

outre munis de compteurs qui permettent de juger à chaque instant de leur bon état de réplétion, d'un pneumographe qui permet d'enregistrer le nombre et la profondeur des mouvements respiratoires, et de dispositifs inscripteurs du temps (en demi-secondes) et du pouls. En outre, l'appareil est pourvu de toute une série de petits

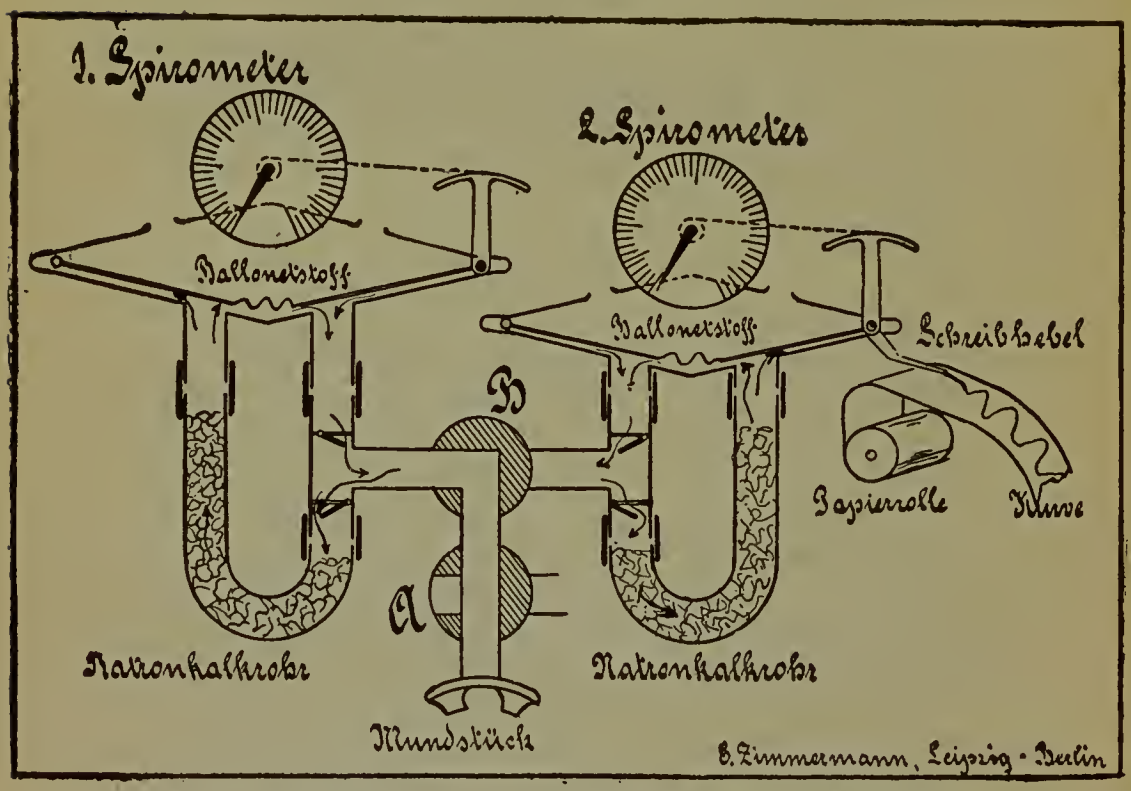


FIG. 187. — Schéma de l'appareil de Fr. MÜLLER pour la détermination de l'ondée ventriculaire.

dispositifs accessoires permettant un maniement commode, et l'exécution fréquente de prises de gaz.

Un dispositif pneumographique est aussi disposé autour de la poitrine du sujet pour que l'on puisse se rendre compte si les prises d'air pulmonaire appartiennent à l'air résiduel ou à quelque autre fraction de l'atmosphère intra-alvéolaire (cf. fig. 187).

Toute la détermination se fait en deux temps.

1er temps: dans l'un des spiromètres, on met un mélange de 20 % N^2O, de beaucoup d'O et d'un peu d'azote. Le sujet exécute alors trois respirations profondes rapides: à la fin de celles-ci on recueille quelques cm.^{3} d'air alvéolaire dans un tube dans lequel le vide avait été fait préalablement. Cette première opération a donc pour but de faire absorber du N^2O.

Il y aura donc à analyser :

1° L'air contenu au début dans le spiromètre;

2° L'air contenu après l'expiration dans le spiromètre;

3° L'air alvéolaire expiré.

Comme le gaz qui y est renfermé ne contient que peu d'Az (environ 15-20 %), l'air alvéolaire expiré en contiendra plus, et grâce à cela il sera possible de déterminer la capacité du système pulmonaire (1). C'est le principal but de ce premier temps d'expérience avec celui, bien entendu, de faire pénétrer dans la circulation une quantité donnée de N^2O.

2e temps : cette prise faite, le robinet B est tourné de l'autre côté et le sujet se met ainsi à respirer dans le second spiromètre qui contient un mélange de 20 % de N^2O et 30 % d'oxygène cela pendant 20 secondes. Et pendant la dernière expiration, quelques centimètres cubes d'air expirés sont recueillis comme dans le premier temps.

L'expérience est terminée alors et le sujet est mis en communication avec l'air atmosphérique au moyen d'un tour donné au robinet A.

Les spiromètres sont ainsi construits qu'ils renferment de petits ballonets en soie imperméable, dans lesquels le mélange parfait des gaz est parfaitement opérable.

Quant à l'analyse des gaz: *a*) le mélange à respirer ne doit plus être analysé puisqu'il provient d'une bombe dont la composition est constante; *b*) une fois les gaz

(1) On emploie pour cela la méthode de DURIG.

respiratoires bien débarrassés de leur CO^2, la quantité d'O peut être déterminée par absorption de l'oxygène sur KOH et pyragallol et le N^2O déterminé par différence.

On peut aussi employer le principe bien connu de Haldane ou bien, ce qui est de loin préférable et plus commode, le principe de détermination optique par l'interféromètre de Haber. En pratique, l'auteur trouve plus commode d'analyser au moyen de l'appareil de Haldane les deux prises d'air alvéolaires recueillies dans les deux temps de l'expérience.

Alors on compare à l'interféromètre (1) l'air atmosphérique avec l'air du spiromètre dans lequel le sujet a expiré (air du 2e temps). Ensuite environ 400 cm.³ de ce gaz sont recueillis au-dessus du mercure et secoués avec de l'hydrosulfite de soude. L'O est absorbé par cette opération ; il ne reste ainsi que de l'Az^2O et de l'Az. Une nouvelle lecture est faite à l'interféromètre.

Aussi si A est le chiffre de la première lecture, B le chiffre de la deuxième lecture, 270, 297 et 514.10^6 les cefficients de réfraction respectifs de l'O, de l'Az et de l'Az^2O par rapport au vide, il vient que dans l'air du spiromètre dans lequel le sujet a respiré pendant le deuxième temps contient :

$$\% \ O = \frac{B - A}{B - 270} . 100$$

$$\% \ N^2O = \frac{(A - 270) . (B - 297)}{(514 - 297) . (B - 297)} . 100$$

Fr. Müller expose ainsi les avantages de sa méthode :

1° Pas de causes d'erreurs dues aux variations du plasma sanguin en ions H ;

(1) L'interféromètre est un appareil optique qui utilise le degré de réfraction de certains rayons dans les gaz pour la détermination quantitative de ceux-ci. (Constructeur ZEISS, Iena.) Une analyse au moyen de cet appareil ne demande guère plus de quinze minutes.

2° Le gaz inspiré — contrairement à ce qui a lieu dans la méthode à l'azote de Bornstein — est dépourvu de CO^2;

3° Les expériences peuvent être facilement répétées, ainsi que les prises d'air expiré, ce qui permet de rendre nombreuses les analyses de Az^2O et de O^2.

Exemple de calcul. Il est à noter que toutes les valeurs doivent être réduites à 0° et à 760 de pression.

1er temps (durée 44''):

	CO^2	O^2	N^2O	N
Air du spiromètre au début	—	59.47	21.66	18.87
Air du spiromètre à la fin	—	52.25	15.85	31.90
Air alvéolaire (prise)	4.58	50.39	13.46	31.57

Volume spirométrique au début: 5330 cm.³.
» spirométrique à la fin: 4961 cm.³.
» de la prise d'air alvéolaire: 21,5 cm.³.
» de l'embouchure au robinet A: 44 cm.³.
» total de la contenance pulmonaire = x. Celui-ci est calculé, d'après Durig, en tenant compte du coefficient de diffusion de l'Az hors du sang dans l'unité de temps (ici 3/4 de min.).

Donc dans l'expérience: $\frac{0.015 \times 3000}{100}$ (80-31,57) = 21,8 cc.; cela dans environ 5 1/2 litres d'air = 0,36 % d'azote. D'où il vient:

$$X.\ 80 + 44.\ 80 + 5330.\ 18{,}87 = X\ (31{,}57 - 0{,}36) + (44 + 21{,}5).\ 31{,}21 + 4961\ (31{,}90 - 0{,}36)$$

X = 1116 cc. de contenance pulmonaire.

2e temps (durée 58''):

	CO^2	O^2	N^2O	Az
Air du spiromètre au début	—	41,22	22,22	35,45
Air du spiromètre à la fin	—	43,93	14,82	41,25
Air alvéolaire (prise)	4,5	44,20	13,50	40,80

Volume du spiromètre au début : 3102 cm³.
» du spiromètre à la fin: 2353 cm.³.
» de la prise d'air alvéolaire: 21,5.

Volume de l'embouchure au robinet : 44 cm.

» total de la contenance pulmonaire X_1: (d'après Durig, diffusion de l'Az par 1 minute): — 1,03 % Az.

D'où il vient que :

$$(1116+44).\ 31{,}57+3102\ (35{,}45)=X_1\ (40{,}80-1{,}03+65{,}8.\ 39{,}77+2353\ (41{,}25-1{,}03)$$

$$X_1=1240\ cc.$$

Calcul du N^2O perdu dans le 2e temps par le poumon.

	Début	Fin
Volume pulm. + 44 c^{m3}.	1160.13,46 = 156,2	1288.13,50 = 173,8
Spiromètre	3102.22,22 = 689,4	2353.14,82 = 348,7
Prise d'air alvéolaire. .	———	21,8.13,50 = 2,9
Absorption de N^2O dans le poumon.	96,1m.0,85 = 81,17	96,3m.0,85 = 81,9
(Pour 1mm tension absorp. = 0,85 et 13.46 °/. N^2O = 96,1mm de tens. 13,5 » = 96,3mm » »)	Tot. 927.9	607,3
	Différence 320	

Calcul de la variation de la tension moyenne du N^2O pendant le 2e temps.

	Temps en ″	Volume à 0° et 760mm	Tension moyenne en N^2Omm	Temps × tension moyenne
Pause expiratoire	4,1	—	92,1	377,6
1° inspiratoire	8,8	2614	107,3	941,2
1° expiratoire	5,9	1937	113,1	667,3
2° inspiratoire	5,6	1937	115,3	645,7
2° expiratoire	4,9	1937	113,3	555,2
3° inspiratoire	5,3	1937	112,5	596,2
3° expiratoire	4,4	1908	109,2	480,5
4° inspiratoire	5	1908	107,8	539
4° expiratoire	4,1	1802	104,4	428
5° inspiratoire	5,7	1802	102,7	585
5° expiratoire	4,4	1921	99,5	437,8
Total...	58,2″			6256,9

D'où $\frac{6256{,}9}{58{,}2}$ = 107,5 mm de tension moyenne de Az^2O dans le poumon.

Or, le coefficient d'absorption à 37,8° dans le sang = 42 %.

Aussi le volume de sang expulsé en 60'' (*Minutenvolum*) $= \frac{320.100.60.760}{42.58.107.5} = 5,6$ litres. Or, comme il y avait 74,4 pulsations, cela fait pour chaque systole $\frac{5,6}{74,4} =$ 75 centimètres cubes de sang lancé par le cœur à chaque systole : ce qui représente le volume de l'ondée ventriculaire.

Telle est, brièvement exposée, la méthode perfectionnée par Fr. Müller. Ces calculs peuvent paraître longs, mais ils peuvent facilement être abrégés par l'établissement de bonnes tables qui pourront servir une fois pour toutes.

Cette méthode fournit avec précision la donnée importante du travail d'expulsion effectué par le cœur ; en outre, mise en relation avec les données de la sphygmomanométrie et de la pression veineuse, elle nous paraît constituer une méthode de choix pour l'étude approfondie du travail cardiaque.

Son application en pathologie ne présente nulle difficulté : c'est aux recherches ultérieures qu'il appartiendra d'établir sa valeur réelle et de chercher à la simplifier encore.

III. *Méthode de Bornstein* (102).

La méthode de Bornstein se rapproche aussi beaucoup de celle de Fr. Müller et Plesch. On laisse respirer le sujet pendant un temps défini dans une atmosphère renfermant un gaz indifférent (Az, H, N^2O), et on mesure la quantité de gaz absorbée. Il est évident que cette quantité de gaz temps défini dans une atmosphère renfermant un gaz indifférent (Az, H, N^2O), et on mesure la quantité de gaz absorbée. Il est évident que cette quantité de gaz sera d'autant plus grande, que le cœur droit lancera plus de sang dans le poumon.

En pratique, l'emploi de l'Az comme gaz indifférent est le plus commode, et on mesure précisément la quantité de ce gaz, qui, pendant un certain nombre de respirations dans l'O pur, est enlevé des organes par le torrent circulatoire et libéré au niveau des poumons. Cette méthode ne mesure donc pas le transport du O (comme c'est le cas pour la méthode de Gréhant), mais bien celui de l'Az : ce qui évite, d'après l'auteur, certaines causes d'erreurs dues aux oxydations au niveau des alvéoles pulmonaires.

La quantité de sang lancée par le cœur à chaque minute (le Minutenvolumen) varierait à l'état normal entre 3 et 5 litres, cela à l'état de repos. Lors de l'exécution d'un travail, ces chiffres pourraient, d'après l'auteur, être décuplés. Ils varient dans les états pathologiques et sous l'influence des agents thérapeutiques.

On voit que les chiffres de l'auteur ne correspondent pas mal à ceux fournis par les méthodes de Janowski, d'A. Müller et de Plesch. En effet, les deux premières ont permis de déterminer que l'ondée sanguine est voisine (par kilogramme de tissu) de 60 centimètres cubes : ce qui fait, pour un homme de 70 kilogrammes, une ondée totale approximative par minute de 4 litres.

Et par la méthode de Plesch, nous avons vu que le chiffre calculé est très voisin de 3 litres.

IV. *Méthode de Krogh* (103).

L'auteur a modifié, à cet effet, l'aéropléthysmographe de Gad (en collaboration avec Lindhard).

Cet appareil lui permet de mesurer avec précision la capacité pulmonaire, l'espace respiratoire mort, l'air rési-

---

(1) Nous devons à l'obligeance de M. Fr. MÜLLER la communication des données et des chiffres précédents, ce dont nous tenons à le remercier bien vivement. L'exposé complet de la méthode paraîtra dans les *Klinische Untersuchungsmethoden* de BRUGSCH et SCHITTENHELM (Berlin-Vienne).

duel, et, au moyen de certains dispositifs, le débit sanguin dans le poumon, par minute. On trouvera les détails de cette méthode dans le volume 27e des *Archives Scandinaves de Physiologie.*

Evidemment toutes ces déterminations de débit du cœur ne peuvent encore être, dans l'état actuel de la science, qu'approximatives : il ne faut pas oublier, en effet, qu'elles sont toutes récentes, subiront sans aucun doute des changements et des simplifications, et ne tarderont pas à fournir des résultats plus rigoureux. Mais nous pensons que l'appréciation de l'état de la circulation pulmonaire, dans un grand nombre d'affections tant du cœur droit que du cœur gauche, est trop importante pour que les méthodes qui essaient de l'objectiver ne méritent pas une très sérieuse attention.

III. — Détermination de la capacité fonctionnelle du cœur.

Le travail du cœur — chez un organisme tout à fait au repos — est évidemment bien différent de celui d'un organisme qui exécute un travail musculaire quelconque ou qui fait un effort. Le cœur normal doit pouvoir réagir, par une activité plus forte, à une dépense d'énergie supplémentaire exécutée par l'organisme. Travail cardiaque et travail musculaire sont donc dans une dépendance étroite. Et, en outre, le cœur doit avoir en lui-même une réserve d'énergie telle, qu'il n'ait pas besoin d'accélérer son allure ou d'exagérer son travail au delà d'une certaine mesure pour un effort musculaire supplémentaire de valeur normale. C'est ce que Vaquez (133) a appelé « *force de réserve* ».

Or le réglage d'équilibre entre l'état du travail cardiaque et celui du travail musculaire cesse d'exister dans les états pathologiques, et le cœur réagit de

façon anormale vis-à-vis d'un léger travail musculaire à exécuter. En outre, des influences nerveuses nombreuses peuvent avoir une certaine répercussion sur la contractilité du myocarde, et altèrent son travail, tant en ce qui concerne sa qualité que sa quantité.

Les conditions dans lesquelles se trouve l'expérimentateur qui se propose d'étudier l'effort supplémentaire que peut effectuer le cœur, sont donc complexes, et ce n'est pas chose facile que de savoir — même approximativement — ce dont un cœur « est encore capable ». [Cf. Calcaterra (134).]

Certaines des méthodes proposées à cet effet ont dû être rejetées, et celle que l'on possède actuellement sont encore loin d'être à l'abri de toute critique. Ce n'est pas une raison pour qu'on les abandonne. Au contraire, en les mettant en œuvre, quelque fautives qu'elles soient, on arrivera à en mieux définir les causes d'erreur, à les corriger et à les rendre utilisables. C'est ce dont on peut, par exemple, aisément se persuader, en parcourant l'histoire de la sphygmomanométrie. [Cf. sur la détermination de l'insuffisance cardiaque et ses signes une série de rapports de Wenckebach, Hering, Breitmann et Lian dans le C. R. du Congrès de médecine interne de Londres 1913. Dans le rapport de Wenckebach : distinction entre « *cardiac debility* » (diminution de force) et « *heart failure* » (force normale, mais effets circulatoires insuffisants) ; dans le rapport de Hering : étude de la force de réserve, du *tonus neuromyogène*, des *dilatations par stase ou par compensation (myogènes ou tonogènes* (Referat dans *Arch. Malad. du Cœur*, 1914).]

Voici donc les principales méthodes utilisées pour l'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur :

1. *Méthode de Mendelsohn et Gräupner* : cette méthode se base sur le temps que le cœur met à revenir au repos,

après l'exécution d'un travail mécanique mesuré. Plus le cœur reste longtemps à l'état d'accélération, moins il serait capable de surcroît de travail.

Cette méthode renferme, d'après Hoffmann (56, p. 242), trop de causes d'erreurs pour être de quelque utilité.

Vaquez (10, p. 12) professe un avis analogue.

2. *Méthode de Herz :* cette méthode se base sur l'accélération légère du pouls survenant à la suite d'un certain nombre de flexions du bras sur l'avant-bras. Chez les cœurs sains, un nombre normal (préalablement déterminé) de flexions ne provoque aucune réaction en ce qui concerne la rapidité du pouls, alors que dans les cœurs en insuffisance, l'accélération serait d'autant plus marquée que l'insuffisance serait plus intense.

Hoffmann et Janowski (5, p. 92), après de nombreux essais, affirment que cette méthode n'est pas plus satisfaisante que la précédente. [Cf. aussi réserves de Vaquez (133) et Stähelin (135).]

3. *Méthode de Katzenstein.* — L'auteur fait exécuter au cœur un travail plus considérable, en comprimant pendant 2 $^1/_2$ à 5 minutes les artères fémorales (1). Cette compression augmente évidemment les résistances que l'ondée sanguine doit vaincre, et, chez les sujets normaux, cela se manifeste par une augmentation de pression sanguine (5-15 millimètres), non accompagnée d'accélération du pouls. Quant aux cœurs insuffisants, ils présentent une accélération ou un ralentissement du pouls, une augmentation ou une diminution de la pression sanguine.

De l'avis de Hoffmann, Fellner et Janowski (5, p. 91), cette méthode — certes meilleure que les deux précédentes — ne donne pas non plus des résultats tout à fait

(1) Il serait préférable et peut-être plus intéressant de remplacer la compression digitale toujours assez pénible [cf. VARISCO (192)] par l'emploi de deux larges manchettes fémorales.

certains, parce que les facteurs psychologiques et cérébraux jouent, dans la pression sanguine, un rôle trop grand (1). C'est aussi l'avis de Vaquez (10, p. 12), Strusberg et Schmidt (380), Schott (381).

Notons que Litten a cherché aussi à mesurer la force du cœur par le temps que met le pouls radial à redevenir normal après une compression forte de l'humérale.

4. *Méthode de Gräupner* (77, cf. Hoffmann, 56, p. 243). — Gräupner fait exécuter à certains groupes de muscles un travail mesuré, et détermine ensuite les oscillations successives de la pression sanguine, cela dans toute une série de déterminations. Les valeurs de Mx sont portées sur un système de coordonnées, et la forme de la courbe sert à déterminer l'allure du travail cardiaque et l'état de résistance des vaisseaux.

L'auteur croit pouvoir établir les règles suivantes :

1° Si, après l'exécution d'un travail mesuré, la pression du sang (Mx) reste égale ou plus élevée que la normale, on peut affirmer que le travail exécuté ne dépassait pas les limites de la force du cœur (Leistungsfähigkeit) ;

2° Si Mx descend en dessous de sa valeur initiale, il importe de déterminer :

a) Le temps pendant lequel Mx reste trop petit.

b) La rapidité avec laquelle Mx récupère sa valeur.

c) S'il dépasse sa valeur initiale.

d) S'il revient à sa valeur primitive.

Cette descente s'observe si le cœur est insuffisant ; et le retour de Mx à sa valeur primitive, ou à une Mx supérieure est d'autant plus rapide que la contractilité du myocarde est intacte ;

3° Lorsqu'après le travail, Mx reste longtemps plus élevé, et quand il revient brusquement à sa valeur normale ou à une valeur moindre, c'est qu'il y a eu excès

(1) Au sujet de l'influence des facteurs cérébraux sur la pression sanguine et la rapidité du pouls, cf. WEBER (100).

de travail exécuté. Le maintien de la Mx élevée serait dû à un état dyspnéique.

On lira dans Janowski (5, p. 93) la critique détaillée de cette méthode.

5. *Méthode de Janowski* (5, p. 88). — Janowski a soumis les précédentes méthodes à une critique assez serrée, critique qu'il expose en détail dans son traité. Il est d'avis que de grandes causes d'erreurs entachent ces méthodes : 1° parce que les auteurs se sont servis de l'ergostat pour faire exécuter à leurs patients un travail donné; 2° parce que le travail ne réagit pas de la même façon aux différents âges sur l'accélération cardiaque et la Mx; 3° parce que la dépense d'énergie pour un même travail à exécuter, dépend de la force individuelle du sujet examiné.

Aussi propose-t-il de se rapprocher plus des conditions physiologiques en faisant exécuter aux sujets toute une série de mouvements normaux, par exemple 1000 pas en douze minutes, l'ascension d'une cinquantaine d'escaliers, une dizaine de génuflexions. Il détermine avant l'expérience, immédiatement après et 5-10 minutes après, la valeur de Mx, PD, du produit PD × p (Amplitudenfrequenzprodukt) et le quotient Q × PD : Mx.

De l'avis même de l'auteur, — après une expérimentation étendue, — cette méthode, pas plus que les précédentes, n'est à même de permettre avec sûreté le diagnostic d'un état d'insuffisance et de faiblesse cardiaque. Si, dans un certain nombre de cas, Mx, P D restent trop longtemps élevés, dans d'autres cas où le cœur était cliniquement très affaibli, aucune différence n'était appréciable dans les chiffres Mx et P D.

Janowski (loc. cit., p. 89) s'est aussi servi des valeurs P G et P B (pressions artérielles, digitales et brachiales). Nous avons vu plus haut, dans le paragraphe réservé à la détermination des pressions capillaires, que la pression du sang dans les artères digitales (P G) peut varier

en sens inverse de la pression de l'artère brachiale (P B); en outre, que le rapport $\frac{PG}{Mx}$ représente, à l'état normal, une constante, qui est cependant susceptible de changer de valeur suivant l'état du travail cardiaque.

L'étude de ces valeurs, avant et après l'exécution d'un travail déterminé, n'a cependant pu conduire Janowski à aucune conclusion ferme, et cela tient, pour l'auteur, au fait que les réactions vaso-motrices peuvent, de très différentes façons, arriver à cacher les effets d'une altération du travail du cœur.

6° *Méthode au NaCl de Vaquez et Digne.* — Vaquez et Digne (148) ont également cherché à éprouver la résistance du myocarde en administrant chaque jour au malade 10 gr. de NaCl (bien entendu il ne peut s'agir ici que de sujets ne présentant aucun trouble rénal). Le sel s'élimine facilement et suivant certaines lois chez les individus à myocarde vigoureux; mais il reste retenu dans l'organisme lorsque le cœur est faible et insuffisant. Il détertermine alors une augmentation de poids et certains troubles fonctionnels caractéristiques. Cette méthode a été utilisée par Merklen (147) dans une série d'études au sujet de l'état respiratoire au repos.

7° *Méthode de Varisco* (192). — L'auteur fait une étude de la méthode de Katzenstein, obtient avec elle des résultats satisfaisants, mais lui reproche que la compression artérielle est, dans certains cas, pénible, difficile ou incomplète. Il propose une méthode basée sur l'influence de la pesanteur sur la circulation, il élève les deux jambes d'un angle de 110° et étudie les modifications de la pression et du pouls dans l'humérale qui se produisent à la suite de la résistance passive imposée à la circulation artérielle. Les sujets normaux, après cette manœuvre, accusent une augmentation de Mx de 5 mm; le pouls reste constant; chez les hypertrophiés compensés l'augmentation est de 15 mm; dans les insuffisances l'augmentation est nulle quoique le pouls soit plus fréquent.

8° *Méthode de Pedrazzini* (207. — L'auteur a soumis aussi à l'analyse de la méthode de Katzenstein et celle de Gräupner : il les trouve, conformément à l'avis exprimé par beaucoup d'autres auteurs, peu rigoureuses. Il préconise pour la détermination approximative de la capicité fonctionnelle du cœur, le procédé suivant : le malade étant couché les épaules relevées et appuyées sur des coussins, on fixe le point où bat la pointe, on limite la zone de matité, on mesure le nombre de pulsations et la pression. On fait alors porter au malade, à bras horizontal, un poids de 500 grammes jusqu'au moment d'apparition de la fatigue. On note la durée de l'expérience et on procède aux mêmes déterminations que plus haut. Chez les sujets sains on n'observerait pas de changement, alors qu'il en survient de très notables dans les états d'insuffisance.

[Sur le diagnostic de la valeur fonctionnelle du cœur en clinique, cf. Pujol (233), Guiffre (234), Schneyer (236), v. Ritook (237), Tomoï (262), Hoffmann (382), Kleissel (339), Stillmark (340) et Gebrowsky (235) : cet auteur a vérifié que l'arrêt des mouvements respiratoires provoquerait un ralentissement du cœur (fait constaté chez 1032 sujets) ; ce ralentissement manque dans beaucoup d'états pathologiques, particulièrement dans ceux dus à l'artério-sclérose. Il s'agirait d'un réflexe pneumogastrique.]

9° *Méthode de Schulthess.* — L'auteur a développé sa méthode de détermination de la capacité fonctionnelle du cœur, en se basant à la fois sur des principes développés par lui au sujet de la mesure de l'ondée sanguine (voyez plus haut) ainsi que sur les travaux et la méthode de Zuntz (121).

Zuntz se sert, comme on sait, du travail développé lors de l'ascension d'un certain nombre de marches d'escalier, et il est arrivé à pouvoir calculer assez simplement l'énergie et le travail effectués en kilogrammes-mètres par minute, par kilogramme de poids et par mètre d'ascension.

En considérant l'énergie dépensée par kilogramme et

par mètre de chemin parcouru (à plat), et en notant que 7 petites calories équivalent à 1 kgm., Zuntz estime que le travail par kgr. pour la marche (aller et retour) en terrain horizontal de l'endroit où se retrouve le sujet en expérience jusqu'à l'escalier dont on se servira ultérieurement est égal à W : 10 kgrm. (W = mètres parcourus).

Pour la montée sur les escaliers ce travail sera $\frac{S}{10} + H$ kgrm. (H représentant en mètres la hauteur du ou des escaliers, et S la distance en ligne droite de l'endroit de départ au sommet de l'escalier). Si les termes $\frac{S}{10} + H$ sont représentés par T (ce qu'en pratique on peut déterminer une fois pour toutes à l'avance) ce travail sera, lors de la descente, T : 4 kgrm.

Pour le travail total (aller et retour) on aura $\left(\frac{W}{10}+T+\frac{T}{4}\right)$ et si ce chemin est parcouru n fois : $\left(\frac{W}{10}+nT+n\frac{T}{4}\right)$ (I)

Schulthess a déterminé que pour l'escalier ordinaire dont il s'est servi, le travail en kgrm. était voisin de 5, cela pour un individu de 70 kgrm., donc en tout 350 kgrm.

Mais pour effectuer un pareil travail, les individus différents emploient des temps très différents : il importe donc d'introduire le facteur temps dans la formule et il vient

$$\left(\frac{W}{10}+nT+n\frac{T}{4}\right)\cdot\frac{60}{t} \quad \text{(II)}$$

formule dans laquelle T représente en secondes le temps employé pour effectuer le travail (calculé donc par minute).

Mais il importe encore — pour donner un chiffre absolu et non relatif du travail fourni — de multiplier le terme précédent par le chiffre *e* indiquant le nombre de fois que l'escalier a été gravi (1). Et on a :

$$\left(\frac{W}{10}+nT+n\frac{T}{4}\right)\cdot\frac{60}{t}\cdot e \quad \text{(III)}$$

(1) Il importe, quand on a affaire à des individus obèses, d'introduire dans la formule un correctif. On sait, par la

C'est ce que l'auteur représente par AVW.

Par cette méthode il est donc possible de faire exécuter à des individus très différents un travail gradué, facilement calculable, puisque le poids de l'individu, le chemin parcour, la hauteur d'ascension sont des données connues à l'avance : ce qui simplifie fort les calculs.

Et connaissant la valeur absolue du travail exécuté, il deviendra possible de mieux apprécier quantitativement les altérations que pourront subir les fonctions circulatoires, altérations provoquées par l'exécution même d'un travail gradué connu à l'avance.

Pour cela on détermine préalablement à tout travail, la fréquence du pouls, son amplitude maximale (déterminée oscillométriquement) et la Mx (cf. la méthode de Schulthess relative à la détermination du volume de l'ondée sanguine). L'individu conserve sa manchette brachiale, exécute le travail défini dont il a été question plus haut, et on procède une seconde fois, après la cessation du travail, aux mêmes déterminations pendant une série de 6 à 10 minutes.

Pour la facilité de la lecture des chiffres et pour rendre les comparaisons plus commodes, toutes les valeur obtenues après le travail sont exprimées en % des valeurs recueillies avant le travail. On peut alors soustraire du chiffre 100 les valeurs (positives ou négatives) obtenues après le travail et les diviser par le travail total effectué

---

formule de BROCA, que le poids d'un homme normal peut être exprimé par $\frac{G}{L-100}=1$ (G étant le poids et L la taille) Or, chez les obèses, cela n'est plus exact, et on trouve une valeur (soit x) dépassant 1. Pour pouvoir utiliser la formule du travail total, on la multipliera précisément par ce coefficient de poids x, ce qui ramènera le travail fourni par les individus obèses, à celui fourni par les individus de poids normal.

et calculé suivant la formule III: AVW. On obtient de la sorte la valeur absolue du changement survenu dans les différentes fonctions circulatoires (fréquence du pouls, amplitude, Mx) en fonction du travail effectué par kilogramme et par minute.

Tous ces calculs peuvent paraître longs, à première vue : ils ne le sont pas en réalité, si on se donne la peine de dresser des tables, ou des courbes qui permettront de lire directement, ou d'interpoler aisément les chiffres obtenus dans les diverses déterminations.

Nous donnons ci-dessous quelques-uns des chiffres publiés par l'auteur.

Tableau A.

Chiffres absolus : f = fréquence du pouls ; h = amplitude tude (Mn) ; Mx = pression maximale ; w résistance périphérique relative = Mx : C ; travail effectif du cœur (Minutenvolumen relatif) C = f × h.

		f.	h.	C = f.×h.	Mx	W = d : c.
I	avant le travail :	80	19	1520	126	0,083
Cas normaux:	après le travail 1' :	126	19	2394	154	0,064
moyenne de	» » 2' :	93	19	1767	140	0,079
218 mensura-	» » 3' :	89	18	1602	132	0,082
tions	» » 4' :	88	18	1584	127	0,080
A V W = 54	» » 5' :	88	18	1584	124	0,078
	» » 6' :	87	18	1566	122	0,078
II	avant le travail :	88	25	2200	115	0,052
Sténose	après le travail 1' :	160	6	960	85	0,089
mitrale	» » 2' :	140	10	1400	112	0,080
A V W = 100	» » 3' :	136	13	1800	115	0,064
	» » 4' :	120	15	1768	115	0,065
	» » 5' :	108	17	1836	115	0,062
	» » 6' :	104	18	1872	110	0,059

III	avant le travail :	60	18	1180	115	0,106
Insuffisance	après le travail 1' :	100	16	1600	120	0,075
mitrale	» » 2' :	64	17	1088	120	0,110
A V W = 53	» » 3' :	64	17	1088	120	0,110
	» » 4' :	68	17	1156	120	0,103
	» » 5' :	80	17	1360	115	0,085
	» » 6' :	68	17	1156	105	0,091

Tableau B.

Ce tableau a été dressé avec les chiffres du tableau A. Mais ici ce sont les chiffres relatifs des valeurs déterminées après le travail, exprimées en % des valeurs correspondantes avant le travail effectué et divisées par A V W.

		f.	h.	C = h.×f.	Mx	W = d : o.
I	avant le travail :	0	0	0	0	0
Cas normaux:	après le travail 1' :	107	0	107	41	−43
moyenne de	» » 2' :	30	0	30	20	− 9
218 mensura-	» » 3' :	20	−9	9		
tions	» » 4' :	19	−9	7		
A V W = 54	» » 5' :	19	−9	7	−4	
	» » 6' :	17	−9	6	−6	
II	avant le travail :	0	0	0	0	0
Sténose	après le travail 1' :	85	−76	−56	−26	71
mitrale	» » 2' :	59	−60	−36	4	54
A V W = 100	» » 3' :	55	−48	−18	0	23
	» » 4' :	36	−40	−20	0	25
	» » 5' :	23	−32	−16	0	19
	» » 6' :	18	−28	−15	−4	13
III	avant le travail :	0	0	0	0	0
Insuffisance	après le travail 1' :	126	−22	96	7	−55
mitrale	» » 2' :	13	−11	2	7	7
A V W = 53	» » 3' :	13	−11	2	7	7
	» » 4' :	24	−11	13	7	− 5
	» » 5' :	62	−11	49	0	−38
	» » 6' :	24	−11	13	−17	−36

Pulsfrequenz × Schlagvol. = Min. Vol.

Mittl. Blutdr. : Min. Vol. = p. Widerstände.

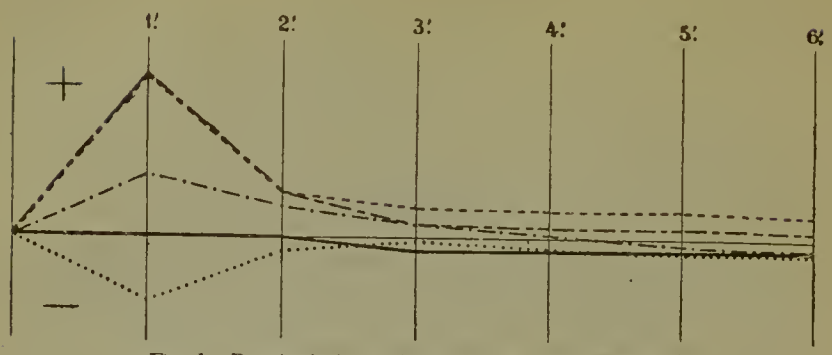


Fig. I. Durchschnittsverhältnisse aus 218 Messungen.

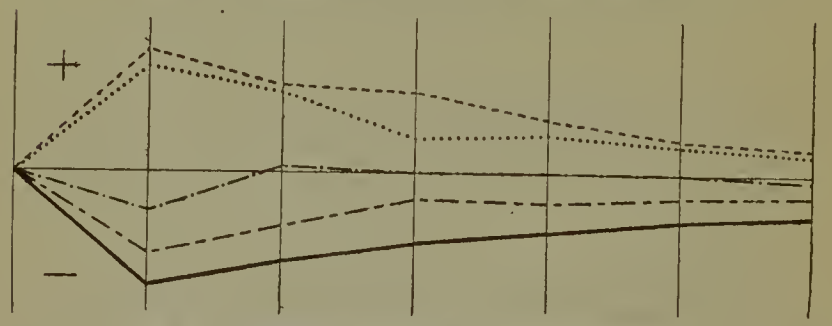


Fig. II. Junger Mann mit hochgradiger Mitralstenose.

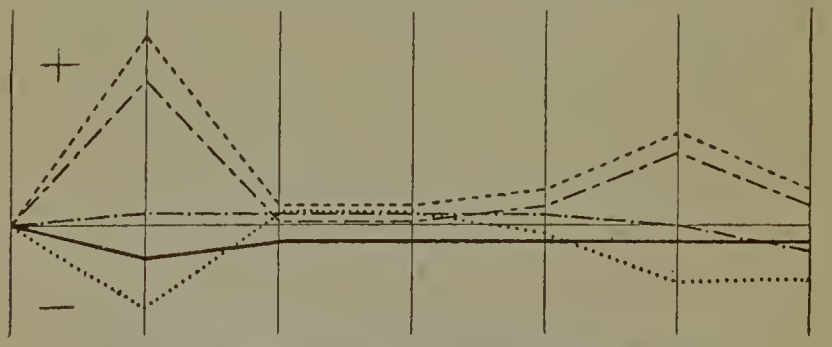


Fig. III. Junger Mann mit gut kompensierter Mitralinsuffizienz.

FIG. 188. — Courbes de SCHULTHESS relatives aux cas I, II et III des tableaux A et B. Les valeurs en ordonnées ont été tracées au moyen des chiffres du tableau B. Fig. 1: moyenne de 218 mensurations; fig. 2: cas de sténose mitrale très accusée; fig. 3: insuffisance mitrale compensée.

Ainsi qu'il résulte de l'examen des tableaux chez les individus normaux ou ne présentant pas d'affection cardiaque caractérisée, le travail n'augmente la fréquence du pouls que pendant un court laps de temps. Après la troisième minute tout est rentré dans l'ordre, et l'augmentation du volume de l'ondée sanguine par minute (Minutenvolumen) n'est due qu'à l'augmentation de la fréquence des pulsations cardiaques.

Il n'en est plus de même dans les cas d'affections cardiaques caractérisées, les rapports se renversent ici et s'altèrent dans des sens très différents.

Il nous est impossible d'entrer dans des détails à ce sujet : on les trouvera dans le travail de Schulthess.

Nous donnons ci-dessous trois courbes fournies par l'auteur, courbes relatives aux cas I, II et III dont les chiffres ont été indiqués dans les tableaux A et B.

10° *Remarques de Vaquez relatives à l'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur.*

A côté des méthodes purement objectives utilisées par les auteurs pour l'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur, il en est d'indirectes qu'il ne sera pas inutile d'énumérer. C'est ce que Vaquez a particulièrement mis en relief, et il a émis à ce sujet les considérations suivantes.

I. Présence de certaines espèces d'arythmies.

Pour Vaquez (133) certaines espèces d'arythmies peuvent être précieuses pour dépister certains états d'insuffisance cardiaque. De même — d'après lui — « que pour les muscles volontaires on distingue la paralysie motrice vraie, des troubles nerveux de coordination des mouvements, de même pour le cœur la distinction s'impose jusqu'à un certain point entre la partie musculaire indifférenciée du myocarde (dont la contraction est seule régulatrice de la circulation périphérique) et l'appareil régulateur du rythme constitué par le système nerveux cardiaque et le faisceau musculaire primitif contenu dans

le myocarde. Des lésions localisées du système régulateur pourront déterminer des arythmies — comme le ferait une sclérose en plaques dans le système musculaire — sans que la force musculaire du cœur ne soit cependant atteinte ». Il pourra donc y avoir insuffisance cardiaque auriculaire et ventriculaire: cette dernière est de loin la plus fréquente. Parmi les arythmies surtout caractéristiques d'états d'insuffisance, il y a lieu de distinguer :

A. *Les arythmies extrasystoliques.* Parmi celles-ci, il faut ranger la tachycardie paroxystique, la fibrillation auriculaire et l'arythmie perpétuelle. Ces arythmies provoquent souvent des lésions dégénératives du myocarde, entraînant plus ou moins rapidement un état d'insuffisance cardiaque.

Il en est de même pour les extrasystoles qui apparaissent dans les hypertensions quelque peu prolongées: elles sont toujours l'indice d'un état de fatigue manifeste du myocarde.

Il est à noter que l'arythmie perpétuelle est presque régulièrement accompagnée de fibrillation auriculaire qui finit toujours par épuiser à brève échéance le myocarde ventriculaire.

B. Le pouls alternant. Ce genre de trouble est toujours le signe évident d'un état dégénératif des éléments contractils du ventricule, et régulièrement accompagné de symptômes fonctionnels sérieux: il indique pour Vaquez un état d'insuffisance cardiaque irrémédiablement établi.

Il en serait de même, d'après Baccarani-Solimini, pour le pouls paradoxal.

II. ETAT DE LA PRESSION SANGUINE.

Evidemment dans certains cas, une Mx basse indique une faible force cardiaque. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, puisque la valeur Mx dépend d'un grand nombre de facteurs périphériques.

Il en est de même pour la valeur de Mn: elle non plus ne peut prétendre à être l'indice sûr d'un état d'insuffi-

sance cardiaque, vu l'énorme importance jouée par les vaso-moteurs dans la régulation des pressions systolique et diastolique.

Aussi Vaquez émet-il au sujet de l'état des pressions les propositions suivantes :

1° L'insuffisance cardiaque peut être manifeste, sans modifications de la Mx et de la Mn, et il peut y avoir inversement, modification profonde de ces pressions avec force contractile normale du cœur ;

2° L'abaissement progressif ou soudain de la Mn, coïncidant avec certains phénomènes d'insuffisance cardiaque, doit faire juger ceux-ci comme graves.

Cet état d'insuffisance pourra être considéré comme définitivement établi, si la valeur de Mn ne se relève pas.

III. L'ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIE.

L'électro-cardiographie ne peut pas être considérée comme susceptible de fournir dans tous les cas la preuve directe d'un état d'insuffisance cardiaque.

Car si dans certains cas (cf. fig. 155 F) la force électro-motrice des différents sommets de la courbe est bien nettement inférieure à ce qu'elle doit être à l'état normal [c'est le cas notamment pour certains tracés publiés par Einthoven (cas de myocardites)], il en est d'autres où la force électro-motrice de certaines phases des tracés pathologiques est plus élevée que normalement, quoiqu'il existe dans ces cas de l'insuffisance cardiaque prononcée. Il importera donc de ne tabler sur la force électrique qu'avec circonspection.

Mais en tant que méthode d'étude de la nature spéciale de certaines extrasystoles, cette méthode sera à même de fournir toute une série de renseignements sur les phénomènes anormaux qui se passent au sein du myocarde (cf. à ce sujet le § consacré à l'électro-cardiographie) et à ce titre elle sera à même de rendre d'éminents services.

IV. RADIOSCOPIE.

Pour Vaquez, le signe le plus certain de l'insuffisance cardiaque totale est la dilatation simultanée des oreil-

lettes et des ventricules. La dilatation peut être *primitive*, liée à des phénomènes aigus de myocardite dégénérative provoqués par des intoxications violentes; ou *secondaire*. Elle s'observe alors après une longue période d'insuffisance localisée primitivement à l'une des cavités cardiaques. Il est bien certain que la radioscopie constituera pour étudier l'intensité de ces états de dilatation la méthode de choix. D'autant plus qu'elle a fait en ces dernières années (cf. Vaquez et Bordet 89) de très appréciables progrès au point de vue technique et qu'elle permet l'examen direct de chacune des quatre cavités et des gros vaisseaux de la base.

V. Signes d'insuffisance des quatre cavités.

A. Insuffisance auriculaire. Cette insuffisance pourra n'apporter que des troubles insignifiants à la circulation, si les ventricules gardent un degré d'activité suffisant. C'est ce qui a lieu au début de certaines affections auriculaires.

Elle se caractérise par la présence d'un ou de plusieurs des symptômes suivants :

a) De dilatation auriculaire qui peut être considérable.

b) D'arythmie dite perpétuelle.

c) De fibrillation ou d' « auricular flutter ».

d) D'un état de tachycardie paroxystique.

e) De troubles dans les ondes auriculaires des phlébogrammes, œsophagogrammes et électro-cardiogrammes. La distinction entre les états des deux OR se fera par l'œsophagographie, la phlebographie et la radiographie.

f) De certains souffles mitraux ou tricuspidiens (systoliques) n'accompagnant aucun état de dilatation ventriculaire (Vaquez), souffles fonctionnels dus à des remous et à une fermeture défectueuse des valvules auriculo-ventriculaires occasionnée par l'insuffisance auriculaire.

g) De troubles survenant brusquement dans les souffles ou bruits caractéristiques d'affections mitrales, aortiques, tricuspidiennes (diminutions, disparitions, bruits de galops présystoliques).

B. *Insuffisance ventriculaire gauche.* L'insuffisance de cette cavité cardiaque — liée souvent à un état prolongé d'hypertension — se révèle principalement [cf. Lian (483), distinction entre petite et grande insuffisance].

1° Par l'accélération très notable du pouls (accompagné de palpitations, dyspnée d'effort persistante et douloureuse, crises d'angine, œdème pulmonaire) ;

2°) Par l'apparition d'extrasystoles auriculo-ventriculaires et ventriculaires ;

3° Par la dilatation du ventricule (examen radiographique et électrocardiographique : cf. fig. 154) ;

4° Par des troubles asystoliques survenant dans les cavités droites (stase, pouls veineux ventriculaire, cyanose, distension ventriculaire droite, hypertrophie et pouls hépatique). Ce sont en quelque sorte des troubles compensateurs qui amendent même quelquefois les troubles dus à l'insuffisance ventriculaire gauche.

[Cf. les coefficients *cardio-artériels* de Josué (451) et les formules du travail cardiaque ; Gallavardin et Gravier (493).]

C. *Insuffisance ventriculaire droite.* Cette insuffisance, moins fréquente que la précédente, qui peut être primitive (par lésions propres des poumons) ou secondaire (affections mitrales, ventriculaires gauches) se caractérise :

1° Par la dilatation des cavités droites ;

2° Par une accélération modérée du pouls accompagnée au début d'un léger état de dyspnée qui peut s'aggraver dans des proportions considérables ;

3° Par une augmentation de la pression veineuse. Les jugulaires sont distendues, le foie est congestionné, il y a stase rénale et œdème des extrémités ;

4° Par l'établissement d'un pouls veineux et hépatique de forme ventriculaire ;

5° Par l'altération des phases R et T de l'électrocardiogramme (R trop élevé, T trop élevé et trop allongé).

Tels sont quelques-uns des principaux symptômes qui permettront, d'après Vaquez, de dépister un état d'insuffisance contractile et énergétique du myocarde.

Notons aussi que certains auteurs (Baccelli, Hess, Martius) ont attaché de l'importance à la disproportion entre la force du choc de la pointe, d'une part, et la petitesse et le manque d'amplitude du pouls radial, d'autre part, tandis que Huchard, Cybulski, Mendelsohn ont accordé une valeur plus grande à la différence numérique du pouls et à la pression en position debout ou couchée (fait contesté par Moritz).

Kraus estime que, dans l'insuffisance cardiaque, le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ augmente : la quantité de CO^2 excrétée serait donc plus considérable, ou l'absorption d'O^2 réduite ; il y aurait aussi, pour cet auteur, certains troubles des réflexes cardio-vasculaires et certaines altérations de la régulation de la pression à la suite d'inspiration d'AzH^3. Poczobutt a préconisé la comparaison de la température rectale et axillaire ; normalement il y a 0°2 à 0°4 de différence ; dans des états d'insuffisance, l'écart s'élèverait jusque 1°. Il existe encore, pour l'examen d'états d'insuffisance cardiaque, une méthode de Livierato, basée sur l'augmentation de volume du VE droit, sous l'action de percussion au niveau de l'angle xyphoïdien (réflexe sympathique) et une méthode de Rondot, basée sur un curieux *réflexe hépato-jugulaire*. Ces méthodes ne s'étant guère répandues, il est inutile que nous les exposions ici plus en détail. [Cf. Calcaterra (134).]

Telles sont, en résumé, quelques-unes des méthodes qui ont été proposées pour la détermination de la capacité fonctionnelle du cœur.

De l'avis de cliniciens autorisés, spécialisés dans l'étude des maladies du cœur, elles sont encore insuffisantes dans l'état actuel de la science et n'ont pas conduit à des résultats bien probants en ce qui concerne la détermination même approximative de la

force du myocarde. On ne doit pas s'en étonner, parce que la « capacité fonctionnelle » est une propriété trop complexe pour être aisément objectivée ou déterminée quantitativement [cf. aussi Masing (10)].

Mais ce ne sont pas là des raisons suffisantes pour faire rejeter l'emploi de ces méthodes et déclarer, à priori, que la détermination de la capacité fonctionnelle ne sera jamais possible. L'application des procédés sphygmobolométriques et sphygmobolographiques devrait être tentée ici et peut-être aussi y aurait-il lieu de tenir compte — ce qui n'a encore jamais été fait par aucun auteur — de l'état de la respiration.

L'état du cœur réagit très intensément sur les phénomènes moteurs de la respiration, et aussi longtemps que le cœur exécute un travail qui ne dépasse pas sa capacité fonctionnelle, le pneumogramme ne sera pas sensiblement altéré. Il n'en est plus de même si le travail est excessif, relativement ou absolument : l'état dyspnéique s'installe et des altérations du pneumogramme relatives à son rythme, à sa vitesse et son amplitude apparaissent. Il n'est pas impossible qu'il faille absolument tenir compte du moment d'apparition et de la nature de ces altérations respiratoires, pour la détermination plus exacte de la capacité fonctionnelle du cœur. En outre, il faudrait également se mettre à l'abri des influences psychologiques et cérébrales, mettre hors cause la volonté du sujet, faire exécuter à ses muscles un travail tout à fait involontaire, cela par l'intermédiaire d'excitations électriques, et puis seulement étudier les altérations de la pression sanguine, des rythmes cardiaque et respiratoire. Peut-être obtiendrait-on de la sorte une répercussion beaucoup plus constante et régulière du travail musculaire sur l'activité du cœur. On voit donc que de nouvelles recherches s'imposent encore dans cette direction [cf. Weber (100)].

D. — Conclusions et fin.

Telles sont, brièvement exposées, les méthodes physiologiques principales mises en œuvre pour l'étude de l'appareil circulatoire chez l'homme. Elles sont forcément plus imparfaites que celles qu'on emploie en physiologie expérimentale chez les animaux, mais on ne peut nier que, malgré le caractère forcément indirect d'un grand nombre d'entre elles, elles ne soient à même non seulement de rendre d'inappréciables services, mais encore de fournir des déterminations suffisamment exactes pour l'étude d'un très grand nombre de phénomènes se rapportant au travail du cœur et des vaisseaux.

Nous pouvons dire aussi — en nous basant sur notre expérience personnelle — qu'aucune de ces méthodes n'est ni simple, ni facile à appliquer. Ainsi que nous venons de le dire, l'immense majorité des méthodes appliquées à l'étude de la circulation chez l'homme, sont des méthodes indirectes. Leur mise en œuvre est délicate, et chacune d'elles, comme chaque appareil, nécessite une préparation technique spéciale et des essais préliminaires. Qu'il nous soit permis de dire que ce doit être une discipline d'esprit absolue, que de ne jamais se servir d'un appareil d'examen dont le fonctionnement ne soit connu à fond par *la lecture des mémoires originaux*. On se contente souvent d'une notice du constructeur de l'appareil : combien de fois n'avons-nous pas trouvé ces notices totalement insuffisantes ou même fautives. La lecture des mémoires originaux, c'est bien là la seule façon d'être initié à tous les détails du fonctionnement des appareils, et d'être à même d'apprécier au juste les limites des services qu'ils sont à même de rendre. Combien de déboires et d'erreurs expérimentales eussent été évités si pareil principe avait toujours été suivi.

Mais ce serait une erreur grave que de s'imaginer que le maniement convenable et précis des appareils suffit. Il importe absolument, au contraire, de connaître le quotient d'erreur de telle ou telle méthode, et d'être à même de rectifier ainsi la valeur des chiffres obtenus. Par exemple, il n'est plus possible, à l'heure actuelle, d'exécuter des déterminations sphygmomanométriques précises sans tenir compte des erreurs dues à l'emploi des manchettes, sans savoir que les procédés oscillométriques fournissent des chiffres de pressions maximales trop élevés et de pressions minimales exacts, alors que d'autres méthodes altèrent, au contraire, l'exactitude de détermination de la pression constante, et, en outre, sans appliquer les principes de la sphygmographie absolue. On ne peut plus non plus recueillir des tracés cardiographiques sans tenir compte des résultats obtenus au moyen de la méthode de décubitus latéral gauche. Si l'on veut faire de bonne phlébographie, il importe de savoir que la courbe classique a, c, x, v, y, s'est compliquée et qu'il est impossible de se contenter d'appareils plus ou moins grossiers, où l'inertie du levier inscripteur cache ou altère l'allure de certaines ondes. Bref, en cardiologie, — plus que partout ailleurs, — il importe d'être circonspect et d'appliquer tous ses soins à mettre correctement en œuvre les nombreuses méthodes qui ont été proposées pour l'étude de l'appareil cardio-vasculaire. C'est à quoi il est possible d'arriver par de l'exercice autant que par une connaissance suffisante des données bibliographiques.

Ajoutons que pour l'étude théorique des questions essentielles se rapportant à la cardiologie, il existe, dès à présent, d'excellents Traités dans lesquels ces différentes questions sont exposées avec toute la clarté et tout le détail nécessaire. Nous tenons à citer tout particulièrement :

1° *Le traité des maladies du cœur* de Mackenzie ;

2° *Le traité des arythmies* de Vaquez;

3° *Les désordres cliniques des battements du cœur* de Lewis.

On trouvera dans ces livres tous les faits physio-pathologiques, cliniques et thérapeutiques relatifs au travail normal et anormal du myocarde.

Au sujet de la pression sanguines, les traités de Gallavardin et de Martinet se recommandent tant par leur clarté que par leur originalité et leur documentation. Il en est de même du dernier petit livre de Lewis (1) relatif à l'électrocardiographie, ainsi que de l'article de Kahn et du petit opuscule de Josué.

L'ensemble des méthodes de diagnostic est exposé aussi avec tout le soin désirable dans les Traités de Sahli et de Janowski.

Tels sont les principaux instruments de travail dont s'entoureront avec fruit tous ceux qui désireront s'initier à l'étude des maladies du cœur et acquérir quelque compétence en cardiologie.

Pour ceux qui désireraient, au contraire, se spécialiser dans cette branche de la médecine interne et se livrer à des recherches scientifiques, l'instrumentation dont nous parlions plus haut ne suffira plus. Il importe qu'ils aient à leur disposition une installation complète leur permettant de recueillir simultanément avec le tracé électrique plusieurs tracés mécaniques. En disposant devant la fente de l'enregistreur photographique plusieurs ampoules extra-sensibles (porteurs de tiges d'égale longueur), on pourra enregistrer, à côté de la courbe électrique, le phlébogramme et le pouls carotidien par exemple; une telle disposition permettra en outre — à moins qu'on ne dispose de deux galvanomètres ou d'un galvanomètre à deux fils — d'enregistrer en un second

(1) Une traduction française de ce volume faite par notre confrère le Dr GALLEVAERTS paraîtra sous peu. (Editeur: Lamertin, Bruxelles.)

temps les bruits du cœur, le cardiogramme (ou l'œsophagogramme) et le pouls radial.

Ce sont là des tracés qui permettront d'effectuer une analyse vraiment profonde du travail des quatre cavités cardiaques. Et à ce sujet, nous nous permettrons encore d'attirer l'attention sur le grand intérêt présenté par les procédés cardiographiques, un peu délaissés en clinique, à ce qu'il nous semble. Ces tracés cardiographiques — ainsi que l'ont prouvé péremptoirement les travaux de l'école française — sont capables de nous fournir de nombreux renseignements au sujet du travail auriculaire, de la présystole, des trois phases de la systole ventriculaire ainsi que des deux périodes de la diastole.

En ce qui concerne le phlébogramme, nous croyons bon d'attirer aussi l'attention sur le fait qu'il ne peut plus suffire — pour recueillir des tracés vraiment complets et fidèles — d'appareils capables d'enregistrer uniquement les ondes a, c et v. Ainsi qu'on peut aisément s'en persuader par la lecture des travaux de Bard, de Pezzi et de Ohm, il importe que les ampoules inscriptrices soient assez sensibles et multiplient suffisamment les oscillations des membranes, pour enregistrer avec facilité les petites ondes intersystoliques entre a et c, la série d'ondulations entre x et v ainsi que les ondes diastoliques de natures diverses qui suivent y et précèdent a. De telles ampoules ont permis à Bard, Pezzi et Gallavardin (1)

(1) Notre collègue GALLAVARDIN notamment a eu l'amabilité de nous envoyer un triple tracé électro-phlebo et sphygmographique tout à fait remarquable Les ondes a c et v du phlebogramme ont respectivement 8, 6 et 15 mm. d'amplitude. Avant a on voit nettement 3 ondes diastoliques, et l'onde v est précédée d'une onde correspondant à l'onde z de OHM. Un grand nombre de très beaux tracés viennent d'être publiés par cet auteur dans les derniers numéros des *Archives des Maladies du Cœur* (1914).

d'inscrire des tracés trois à quatre fois plus amples et infiniment plus complets que ceux qu'on obtient avec les anciens appareils.

En outre, la prise des tracés à grande vitesse peut être quelquefois tout à fait indispensable ; il importe donc que les cylindres enregistreurs puissent tourner avec des vitesses variant entre 50 et 500 millimètres à la seconde : c'est ce dont on pourra aisément se persuader quand on aura à faire à des sujets présentant plus de 100 pulsations à la minute ou lorsqu'on voudra déterminer des vitesses de propagation d'ondes pulsatiles le long des artères.

Mais il va de soi que l'étude de l'appareil circulatoire exige encore autre chose que l'interprétation des tracés polygraphiques. A côté de l'importante méthode radioscopique, — dont aucun cardiologue ne pourra désormais se passer, — méthode dont Vaquez et Bordet viennent encore récemment de mettre en relief la fondamentale importance, il importera au chercheur de pouvoir mettre en œuvre les méthodes capables d'apprécier le travail de l'appareil cardiovasculaire au point de vue dynamique et énergétique, c'est-à-dire les méthodes sphygmobolographiques, énergométriques, ainsi que celles qui mesurent la valeur de l'ondée sanguine.

Certes ces méthodes sont encore imparfaites à l'heure actuelle, elles demandent à être précisées, simplifiées et mieux mises au point, mais rien n'est cependant plus exact que les principes généraux qui ont amené les auteurs à les établir. Examiner le moteur cardiaque au point de vue exclusif du mécanisme de son fonctionnement — comme on l'a fait jusqu'à présent — sans chercher le moins du monde à apprécier la quantité et l'allure de l'énergie libérée, c'est commettre l'erreur d'un mécanicien qui n'étudierait que les multiples rouages et l'allure du mouvement de chacune des parties d'une machine, cela

sans se préoccuper de la valeur du travail que la machine est à même de produire.

Rien n'est donc plus indispensable, à notre sens du moins, qu'une étude plus approfondie et qu'une application plus étendue de ces nouvelles méthodes de recherches. De sérieuses notions acquises en ce domaine feraient peut-être voir sous un jour très nouveau l'influence réelle exercée pour certaines catégories de cardiopathies, permettraient d'évaluer quantitativement la capacité fonctionnelle du cœur et d'établir des principes thérapeutiques nouveaux basés sur des notions plus objectives du travail du myocarde.

On pourrait peut-être, après la lecture de cet exposé, nous demander quelques conseils pratiques; et on nous dira qu'un praticien — s'intéressant même aux maladies de cœur — ne sera jamais à même de posséder et d'appliquer la dixième partie des appareils et des méthodes utilisés dans le domaine de la cardiologie. Nous répondrons que ce serait d'ailleurs parfaitement inutile. Si les cliniques universitaires et les services hospitaliers se doivent à eux-mêmes de posséder tous les appareils d'études possibles, il n'en est pas de même du praticien qui pourrait s'intéresser spécialement aux affections cardiaques. Ce dernier ne pourra pratiquement appliquer aux malades qui lui sont confiés que les méthodes sûres, les plus importantes, ayant fait leurs preuves; nous pouvons dire que le nombre d'appareils nécessaires n'est pas, en dernière analyse, très considérable.

C'est ainsi qu'avec le double sphygmocardiographe de Jaquet (muni de l'appareil tonographique, de la roulette sphygmobolographique, d'ampoules de Mackenzie et d'un cardiographe), on peut :

1° Recueillir tous les tracés sphygmographiques;

2° Recueillir à la fois le choc de la radiale, de la pointe de la carotide et le pouls veineux.

Cela permettra le diagnostic d'un très grand nombre d'états arythmiques;

3° Déterminer la Mx, la Mn, la P D;

4° Faire des déterminations sphygmobolographiques.

L'appareil de Uskoff offre aussi de grandes ressources. C'est un polygraphe au moyen duquel il est possible de recueillir simultanément deux tracés, et qui permet une détermination exacte de Mx, Mn, avec inscription de la valeur absolue de la pression. Avec deux manchettes brachiales, il sera même possible d'exécuter des déterminations de pressions veineuses.

Bref, il suffit d'un appareil permettant l'inscription de deux tracés (l'un artériel, l'autre veineux) et d'un bon sphygmomanomètre (appareils de Wybauw, Uskoff, Pachon ou Vaquez) pour être à même d'aborder la plupart des grandes questions relatives à l'étude de l'appareil circulatoire. Ceux qui en douteraient n'auraient qu'à méditer l'œuvre considérable érigée en ces dernières années par les Mackenzie, Frédéricq, Lewis, Vaquez, Gallavardin, Pachon, Wenckebach, Hering et autres.

E. — Bibliographie.

1. J. Mackenzie. Die Lehre vom Puls. Trad. Deutsch. Francfort, 1904 (Alt).

2. Sahli. Lehrbuch. der klin. Untersuchungsmethoden, 1913; B I.

3. J. Mackenzie. Les maladies du cœur. Trad. Françon. Alcan, 1911.

4. Janowski. Le diagnostic fonctionnel du cœur. Monographies cliniques. Masson, n° 50.

5. Janowski. Die Funktionnelle Herzdiagnostik Hirschwald. Berlin, 1910.

6. von Kries. (*Verh. der sächs. Gesellsch. d. Wiss. Math. Phys. Classe* Bd 27, 1875, p. 149.)

7. Richet. Dictionnaire de physiologie. Article méthode graphique, VII, G.

8. von Basch. (*Wiener klin. Rundschau*, nos 28 et 29, 1900.)

9. H. von Recklinghausen. (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1906, B 55.)

10. Vaquez. Les arythmies. Baillière, 1911.

11. L. Bard. De la notation et de la leeture des tracés du pouls veineux. (*Semaine médicale*, 5 avril 1911.)

12. Th. Lewis. Mechanism of the Heart Beat. Londres. Shaw, 1911.

13. Gallavardin. Cf. toute une série d'articles contenant un grand nombre de très beaux documents graphiques dans le *Lyon Médical* de ces dix dernières années.

14. Roger. Les bradyeardies. (*Paris Méd.*, juill. 1912.)

15. Gaertner. (*Münch. mediz. Woch.*, 1903, n° 47.)

16. Oliver. Blood and Blood pressure. Londres, 1901.

17. von Basch. (*Archiv. des Sc. Biol. Saint-Pétersbourg*, T. XI, et *Wiener med. Presse*, 1904, p. 911.)

18. Frey. (*Encyklop. Jahrb. d. ges. Heilk.*, N. F. III.)

19. Sewall. (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1906.)

20. Moritz et Tabora. (*Arch. f. Kl. Med.*, 1910, V 98.)

21. Müller. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1909, Bd. 96.) *Id.*, 1909, Bd 97 et 1905, 1902. *Deut. med. Woch.*, 1906. *Mün. med. Woch.*, 1908 (Plethysm. absolu). *Ergeb. d. inn. Mediz.*, 1908, Bd II.

22. Weber. Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Springer, Berlin, 1910.

23. Gallavardin. La tension artérielle en clinique. Paris, Steinheil, 1910.

24. Martinet. Pressions artérielles et viscosité sanguine. Paris. Masson, 1912.

25. Bingel. (*Münch. med. Woch.*, 1906, n° 26.)

26. Fleischer. (*Berlin. klin. Woch.*, 1907, n° 35.)

27. Kozickowsky. (*Berlin. klin. Woch.*, 1907, n° 13.)

28. Erlanger. (*John Hopkins Hosp. Report*, vol. XII.)

29. Sirau s. (*Congress f. inn. Medzin*, 1907, p. 578.)

30. Tiegerstedt. (*Handbuch der physiol. Methodik,*

31. van Westenryk. (*Wien. med. Woch. Jahrgang,* 58, p. 2363, 1908. — *Zeitsch. f. klin. Mediz.,* 1908, B LXVI.)

32. Uskoff. (*Zeit. f. klin. Medizin,* Bd 66, 1908.)

33. Vaquez. Le sphygmo-signal. C. R. Biol., 64.)

34. Wybauw. La pression artérielle mesurée par un procédé graphique. (*Arch. des maladies du cœur,* 1910, 3e année, n° 3.)

35. Schliak. (*Zeit. f. phys. u. diät. Ther.,* XII, 1908.)

36. H. von Recklinghausen. Praktische Anleitung zie einer Messung d. arter. Blutdruck : Beihefte. (*Mediz. klinik.,* 1910, VI. Urban.)

37. Bing. (*Berl. klin. Woch.,* 1906, 52, et 1907, 22.)

38. Gibson. (*Quarterly Journ.,* octobre 1907.)

39. Pachon. (*C. R. Biologie,* 1909, T. LXVI, p. 955.)

40. Ehret. (*Münch. med. Woch.,* 1909, n° 12, p. 606.)

41. Salaghi. (*Arch. génér. de médec.,* 1906-1907.)

42. Müller et Blauel. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.,* 1907, Bd XCI.)

43. Dehon, Dubus, Heitz. (*C. R. Biologie,* 1912, LXXII, p. 789.)

44. Enriquez et Cottet. (*Presse médicale,* 1912.)

45. Gallavardin. (*Lyon médical,* 1912, n° 45 et juin.)

46. Cordier et Rebattu. (*Arch. des maladies du cœur,* 1911, p. 737.)

47. Fink. (*Revue de médecine,* 1908; Congrès franç. de médec., 1904, p. 57.)

48. Sahli. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.,* 1904, Bd 81.)

49. Strasburger. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.,* T. LXXXII et LXXXV.)

50. Fellner. (*Arch. f. klin. Med.,* Bd LXXXIV.)

51. Clerc et Esmein. (*Arch. des mal. du cœur,* 1910.)

52. Etienne. (*Arch. Intern. de Physiol.,* 1912.)

53. Minkowski. (*Zeit. f. klin. Medizin.,* Bd 62.)

54. Bard. (*Semaine médicale,* 1908 et 1912.)

55. Rautenberg. Samml. klin. Vorträge. (*Inn. Mediz.,* nos 171-172. Leipzig. Barth. 1909.)

56. Hoffmann. Funktionnelle Diagnostik u. Ther. der Erkrankungen d. Herzens, 1911. Bergmann.

57. Alb. Muller. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1909, Bd 96 et 97.)

58. O. Müller. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1904.)

59. Gerhartz. Die Registrierung des Herzschalles. Berlin. Springer, 1911.

60. Einthoven. (*Pflügers' Arch.*, Bd 117. Trav. Lab. Leyde. 1908, VIII.)

61. Selling. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.* Bd 90.)

62. Merklen et Heitz. Examen et sémiotique du cœur. 4e édition. Coll. Léauté, 2 vol.

63. Frédéricq. Article Cardiographie. Dict. de Physiol. de Richet, II, p. 455.

64. Wenckebach. (*Zeit. f. klin. Medizin*, B 37, p. 482.)

65. Determan. Die Viskosität des Menschlischen Blutes. Bergmann, 1910.

66. Mendelssohn. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1908, 673.)

67. Münzer. (*Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1341 (hypotonies vasculaires).

68. Leconte. L'extrasystole. Thèse. Paris. Baillière, 1911.

69. Bröking. (*Zeit. f. exp. Path. u. Therapie*, 1907.)

70. Fellner. (*Deut. med. Wochensch.*, 1909, n° 5.)

71. Hewlett u. Zwandenburg. Heart, 1909, I, p. 87.

72. von den Velden. (*Verh. d. 23 Congr. f. inn. Mediz.*, 1906.)

73. Josué. *Soc. méd. des Hôp.*, 1908. L'artériosclérose, 1909.

74. von Recklinghausen. (*Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1906, Bd LV.)

75. Hoeppfner. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 1907, B XCI.)

76. Plesch. (*Deut. med. Woch.*, 1909. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1910, B 98, et *Zeit. f. exp. Path. u. Ther.*, 1909, B 2, p. 380.)

77. Graupner. (*Berlin. Klinik*, p. 174. — *Deut. med.*

Woch., 1906, p. 1028. — Die Messung der Herzkraft. Münich, 1905.)

78. Wertheimer. Article Cardiographie. Traité de Physique biologique, I, 1901, p. 301.

79. Wiersma. (*Phsychiatrische en Neurologische Bladen*, 1911, n° 6.)

80. Tiegerstedt. (*Handb. d. physiol. d. Menschen,*

80. Tiegerstedt. (*Handb. d. physiol. d. Menschen.*)

82. Lewis. Clinical disorders of the heart beat. Londres, 1912.

83. Christen. (*Mün. med. Woch.*, 1911; *Zeit. f. klin. Med.*, Bd 70 et 73. *Congrès de médecine interne de Wiesbaden,* 1911 (rapports).

84. Vaquez et Bordet. Le cœur et l'aorte. Paris. Baillière, 1913.

85. Eiger. (*Pflüger's Arch.*, 1913, B 151, p. 20.)

86. Bordier. Précis de physique biologique. Collection Testut.

87. Hering. (*Pflüger's Arch.*, 1913, Bd 151, p. 111.)

88. Einthoven, Fahr, Waart. (*Pflüger's Arch.*, 1913, Bd 150, p. 275.)

89. Einthoven. (*Pflüg. Arch.*, 1912, Bd 149, p. 65.)

90. Clément. (*Zeit. f. Biol.*, Bd 58, 1912, p. 110.)

91. Frédéricq. (*Arch. intern. de physiol.*, vol. V, 1907, p. 128.)

92. Birotheau. Etude clinique et graphique du pouls lent permanent. Thèse, 349. Paris (Rousset), 1911.

93. Bechterew. Les fonctions nerveuses (Doin, Paris, 1910), I et II.

94. Einthoven. (*Arch. néerl. des Sciences exactes et naturelles,* 1909, série II, et plusieurs mémoires dans *Pflügers' Archiv* des sept dernières années.

95. Pawlow. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1887.)

96. Biedl. (*Wien. med. Presse,* 1897.)

97. Friedenthal. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1902, p. 135.)

98. E. de Cyon. Les nerfs du cœur. Alcan, 1905.

99. Ohm. (*Zeit. f. exper. Pathol. u. Ther.*, 1912, II.)

100. WEBER. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1906, p. 495.)
101. MASING. (*Deut. Archiv. f. klin. Medizin*, 1902 et 1903.)
102. BORNSTEIN. C. R. IXe Congrès des Physiologistes. (*Arch. intern. de Physiologie*, 1913.)
103. A. KROGH. *Idem.* et *Skand. Arcniv. Physiol.*, B 27, 1012.
104. SAHLI. *Deut. Arch. f. klin. Medizin*, B 112, 1913.
105. LIPOWETZKY. *Idem*, B 109, 1913.
106. SOMMER. (*Berlin. klin. Woch.*, 1903, n° 51.)
107. LEWIS. Les désordres cliniques du battement du cœur. (Traduction Chauvet, Alcan, Paris, 1913.)
108. VERHOOGEN. (*Journal médical de Bruxelles*, 1913, n° 48. — *Ann. Soc. des Sc. méd. et nat.*, Bruxelles, 1913.)
109. KAISER. *C. R. Congrès international des physiologistes*, Groningue, 1913. *Trav. labor. Inst. phys. Amsterdam*, 1913.
110. KAISER. (*Zeitsch. f. biol.* Technik u. Meth., Bd II, n° 7.)
111. KOZICZKOWSKY. (*Berlin. klin. Woch.*, 1907.)
112. FLEISCHER. (*Berlin. klin. Woch.*, 1907, 1908, 1909, 1910. — *Mediz. Klinik*, 1910. Balneol. Congress, 1910.)
113. STRAUSS et FLEISCHER. (*Berl. klin. Woch.*, 1909.)
114. SENATOR et SCHNUTTGEN. (*Deut. med. Woch.*, 1909.)
115. KLUG et TREBING. (*Zeit. f. exp. Path. u. Ther.*,
116. DU BOIS-REYMOND. (*Berlin. klin. Woch.*, 1910.)
Zur VERTH. (*Münch. med. Woch.*, 1910.)
117. Zur VERTH. (*Münch. med. Woch.*, 1910.)
118. SCHULTHESS. (*Correspondez-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1911; 14, 15. *Centr. f. Herz. u. Gefässkr.*, 1912.)
119. STRAUSS. *Congress f. inn. Medizin*, 1907.
120. HENKEL. (*Deut. mediz. Woch.*, 1912, p. 42.)
121. ZUNTZ. (*Zeit. f. diät. u. physik. Ther.*, 1902, 101.)
122. SCHULTHESS. (*Deut. med. Woch.*, 1908, n° 22, 23.)
123. MARTIUS. Tachycardie. Stuttgart, 1895, 1 vol.
124. HOFFMANN. Die paroxysmale Tachycardie. Wies-

baden, 1900, 1 vol. — *Wien. med. Woch.*, 1899; *Deut. Arch. f. klin. Med'z.*, 1903, B 78.)

125. Hering. (*Deut. med. Woch.*, 1895.)

126. Ohm. (*Zeit. f. experim. Pathol. ù. Therapie*, 1912, B 11. — *Münchener med. Wochenschr.*, 1910, nos 35 et 28. — *Deut. mediz. Wochenschr.*, 1911.)

127. R. Ohm. (*Zeit. f. experim. Path. ù. Therapie*, 1912, B 11, et 1911, B 9; *Münch. med. Woch.*, 1910, nos 35 et 28; *Deut. mediz. Woch.*, 1912, n° 48.)

128. R. Ohm. (*Zentralbl. f. Herz. ù. Gefässkrankheiten*, 1913, V, n° 7.)

129. R. Ohm. (*Deut. mediz. Woch.*, 1913, n° 3.)

130. R. Ohm. *Verhandl. d. Deut. Cong. f. inn. Medizin*, 1913, XXX, Wiesbaden.

131. Rihl. (*Zeit. f. exper. Path. ù. Ther.*, 1909, Bd 6.)

132. Barack et Marks. (*Arch. of intern. Med.*, 1913.)

133. Vaquez. (*Arch. Mal. Cœur*, 1913.)

134. Calcaterra. (*Riforma medica*, 1913, n° 27.)

135. Staehelin. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1897, 1900.)

136. A.H.Die Elektrographie, 1914, Bergmann.im fivg

137. Groedel. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, B 109, S 52.)

138. Trendelenburg. (*Pflüg. Arch.*, 1912, Bd 144.)

139. Rehfisch. (*Deut. mediz. Woch.*, 1910, nos 21-22.)

140. Leemann. (*Zeit. f. Biol.*, 1912, B 59; B 56 et 57 et Litz. — *Ges. f. Morph. ù. Physiol.*, Münich, fév. 1911.)

141. Selenin. (*Pflüg. Arch.*, 1911, B 143, et 1912, B 148 et 146.)

142. Steriopulo. (*Zeit. f. exp. Path. ù. Therapie*, 1909, B 7.)

143. De Meyer. (*Bull. et Ann. de la Soc. des Sc. médic. et natur.*, Bruxelles, déc. 1913.)

144. H. Frédéricq. (*Biologica*, IIIe ann. 1913, n° 34.)

145. Roos. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 1908.)

146. Turlais. (*Arch. méd. d'Angers*, 1908 et 1906.)

147. Merklen. (*Presse médicale*, février 1903.)

148. Vaquez et Digne. Troubles fonctionnels du cœur (publiés par Heitz), Masson, 1908. *Soc. médic. Hôpitaux de Paris*, 1905.

149. WALEDINSKY. Distribution des ganglions nerveux dans les ventricules. Tomsk, 1908. (*A. M. C.* (1), 1908.)

150. BIGGS. (*Brit. med. Journ.*, 1908. — *Arch. des mal. du cœur*, 1908.)

151. HERING. (*Centralbl. f. Physiologie*, 1908, et *Pflüg. Archiv.*, 1909; *Arch. Mal. du Cœur*, 1909.)

152. ARTHAUD. *C. R. Académie*, Paris, 1908.

153. JANOWSKI. (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, Bd 91, p. 240.)

154. WENCKEBACH. (*A. M. C.*, 1908, p. 65.)

155. MACKENZIE. (*Quart. Journ. of Med.*, 1908. — *Archiv. des Mal. du Cœur*, 1908, p. 170, et 1909, p. 446 : terminologie complète.)

156. SANFORD. (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1908.)

157. LAGRANGE. (*Journ. des Praticiens*, 1908, p. 299.)

158. SIHLE. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1908, p. 645.)

159. BARD. (*A. M. C.*, 1908, p. 337. — *Journ. de physiol. et de path. générales*, 1906, pp 154 et 466.)

160. HOOKER et EYSTER. (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, 1908. — *A. M. C.*, 1909.)

161. REHFISCH. (*Berlin. klin. Woch.*, 1908, n° 26.)

162. GOSSAGE. (*Proc. Rayol. Soc. of med.*, Londres, 1908. — *A. M. C.*, 1909.)

163. STRAUSS et FLEISCHER. (*Berl. klin. Woch.*, 1908.)

164. OERUM. (*Deut. Arch. f. klin. Medizin*, 1908.)

165. PIERSOL. (*Americ. Journ. of. the med. Sc.*, 1908, et *A. M. C.*, 1909.)

166. MEINERTZ. (*Zeit. f. exp. Path. ù. Ther.*, I, 1908.)

167. PLETNEW. (*Arch. f. Anat. ù. Phys.*, 1908.)

168. HERING. (*Münch. med. Woch.*, 1908, et *Arch. des Mal. du Cœur*, 1908.)

169. RAUTENBERG. (*Münch. med. Woch.*, 1909, et *Arch. Mal. du Cœur*, 1909, p. 353 [tracés].)

---

(1) Un grand nombre de Reférat importants ont paru dans les *Archives des Maladies du Cœur*, publiés par VAQUEZ. Nous avons cru utile de les noter également. Les lettres A. M. C. indiqueront donc qu'il s'agit d'un reférat publié dans les Archives précitées.

170. R. Tigerstedt. (*Skand. Arch. f. Physiol.*, XX, 1908, p. 249. — *A. M. C.*, 1909, p. 357.)

171. Hill et Flack. (*Brit. med. Journ.*, 1909; *Arch. des Mal. du Cœur*, 1909, p. 360.)

172. van Westenryck. (*Zeit. f. kl. Med.*, LXVI, 1908.)

173. Pariset. (*Bull. Soc. Thérap.*, 1908, et *Arch. des Mal. du Cœur*, 1909.)

174. Lian. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1909, et Thèse, Paris, 1909.)

175. Herringham et Womack. *Proc. of the Royal of Med.*, 1908. — *A. M. C.*, 1909, p. 437.)

176. Williamson. *Idem*, 1908, et *Brit. med. Journ.*, 1909.)

177. Gibson. (*Brit. med. Journ.*, 1909; *A. M. C.*, 1909.)

178. Herz et Goodhart. (*Quart. Journ. of Med.*, 1909. — *A. M. C.*, 1909.)

179. Clerc et Esmein. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1910. C. R. Biol., 1909.)

180. Kahn. (*Pflüger's Arch.*, CXXVI, 1909, p. 197, et CXXIX, 1909, p. 291; CXXXII, 1910.)

181. Erlanger. (*Pflüg. Arch.*, CXXVII, 1909.)

182. Erlanger. (*Amer. Journ. of Phys.*, 1909.)

183. Hering. (*Pflüg. Arch.*, 1909, CXXVII, p. 155.)

184. Hewlett et Zwangenburg. Heart, 1909, vol. I, p. 87.

185. Thayer. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1910, p. 145.)

186. Janeway. (*Arch. of intern. Med.*, 1909 et 1910.)

187. Perci. (*Riforma medica*, 1909; *A. M. C.*, 1910.)

188. Stursberg. (*Münch. med. Woch.*, 1909, n° 11.)

189. Salaghi. (*Rivista critica di clin. med.*, 1909, et *A. M. C.*, 1910, p. 198.)

190. Erlanger et Blackmann. (*Heart*, 1910, p. 177; *A. M. C.*, 1910, p. 261.)

191. Munzer. (*Med. Klinik*, 1908; *A.M.C.*, 1910, p. 124.)

192. Varisco. Dissert., Pavie, 1909; *A.M.C.*, 1910, 186.)

193. Hering. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1910, p. 326.)

194. Keith et Mackenzie. (*Lancet*, 1910; *A. M. C.*, 1910, p. 383.)

195. EPPINGER et ROTHBERGER. (*Wien. klin. Woch.*, 1909; *A. M. C.*, 1910, p. 503.)

196. LEWIS. *Heart*, 1910; *A. M. C.*, 1910, p. 504.)

197. François FRANK. *C. R. Soc. Biol.*, 1910; *A. M. C.*, 1910.)

198. HANSSEN. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1910, p. 569.)

199. GRAU. (*Centralbl. f. Physiol.*, 1909.)

200. JAQUET. (*Corresp. blatt f. schweiz. Aertzte*, 1910, *A. M. C.*, 1910.)

201. BOCK-THOMA. (*Münch. med. Woch.*, 1910.)

202. SCHMIDT. (*Münch. med. Woch.*, 1910.)

203. GILLET. (*Bull. Soc. méd.*, Paris, 1909.)

204. LEWIS. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1910, p. 664.)

205. CAMIS. (*Quart. Journ. of Med.*, 1911; *Arch. ital. Biol.*, 1909, LII.)

206. EYSTER. (*Journ. of exper. Med.*, vol. XII, 1910; *A. M. C.*, 1910, 675.)

207. PEDRAZZINI. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1910, p. 681.)

208. STERZING. (*Deut. med. Woch.*, 1909: *A. M. C.*, 1911, p. 129.)

209. OLIVER. *Royal Soc. of Med.*, 1910.

210. BORDET. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911, p. 145, et *Arch. Electr. médic.*, 1910.)

211. LEWELLYS et BARKER. (*Bull. of the John Hopkins Hosp.*, Londres, XXI, 1910.)

212. GRAU. (*Zeit f. klin. Mediz.*, LXIX; *A. M. C.*, 1911.)

213. KRAUS. (*Deut. med. Woch.*, 1910: *A. M. C.*, 1911, p. 111. — *Medizinische Klinik*, 1910, n° 9.)

214. PAGANO. (*Ann. di clin. medica*, 1910.)

215. François FRANK. Livre jubil. Prof. Teissier, 1910, Lyon. — *A. M. C.*, 1911, p. 531.)

216. ECKENSTEIN. (*Brit. med. Journ.*, 1910.)

217. BRUHN-FAEHRŒUS. (*Berl. klin. Woch.*, 1910.)

218. AMBLARD. (*Arch. gén. de médecine*, 1910.)

219. EWALD. (*Berl. klin. Woch.*, 1910.)

220. GOODMANN et HOWELL. *Medic. Soc. of the Stat.*

of Pennsylv., 1910. — *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1911, — *A. M. C.*, 1912, p. 285.)

222. Robinson et Draper. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, C., p. 347.)

223. Cloetta. (*Korresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1910.)

224. Bocci. (*Policlinico Sc. med.*, 1910, XVII; *A. M. C.*, 1911, 310.)

225. Thorel. (*Münch. med. Woch.*, 1910, n° 4; *A. M. C.*, 1911, 311.)

226. Salaghi. (*Policlinico Sc. med.*, 1909 (n° 9). — *Bullet. delle Sc. med., Bologna*, 1909.)

227. Bruno. (*Bull. d. Sc. méd.*, Bologne, X, 1910.)

228. Monrad-Krohn. (*Arch. Mal. Cœur*, 1911, 350.)

229. Frugoni. (*Sem. méd.*, 1910; *A. M. C.*, 1911, 412.)

230. Geigel. (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, C., 1, 2.)

231. Joachim et Weiss. (*Zeit. f. klin. Mediz.*, LXX.)

232. v. Recklinghausen. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911.)

233. Pujol. Valeur fonctionnelle du cœur. Thèse, Toulouse, 1909-1910.

234. Guiffre. *Congr. de méd. intern.*, Budapest, 1909.

235. Gebrowsky. *Congrès des thérap. russes.* (Vratchebn. *Gaz.*, 1911.)

236. Schneger. (*New-York med. Journ.*, 1911.)

237. v. Ritook. (*Deut. med. Woch.*, 1909.)

238. De Vries-Reylingh. *Kon. Akad. v. Wetensch.*, 1911; *A. M. C.*, 1911, 527.)

239. Gallavardin. Livre jubil. Prof. Teissier, Lyon, 1910; *A.M.C.*, 1911, 530, 1912, p. 286; *Lyon méd.*, 1911.)

240. Esmein. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1911, p. 545.)

241. Dietrich. Les éléments du myocarde. Fischer, Iéna, 1910.

242. Muller. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, C I, p. 421.)

243. Rothberger et Winterberg. (*Pflüger's Archiv.*, 1910, B 132, p. 233, et B 131; *Centr. f. Phys.*, XXIV, n° 23; XXV, n° 5.)

244. Strasburger. (*Münch. med. Woch.*, 1910.)

245. Montier. *C. R. Acad. Sc.*, t. 150, 149, 153, 1910, 1911, 1912.

246. Freimann. (*Centralbl. f. Herz. ù. Gefässkr.*, 1911.)
247. Broese. (*Zeitsch. f. experim. Pathol.*, VIII, 3.)
248. Argaud. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911, p. 638.)
249. Pezzi et Sabri. (*Arch. Mal. du Cœur*, p. 609, 1911; 1912, 161.)
250. H. Kahn. Das Electrocardiogramm. (*Ergebnisse der Physiologie*, 1914; XIV Jahrgang; Wiesbaden.)
251. Straub. (*Zeit. f. experim. Path. ù. Ther.*, LIII, 1909, pp. 106, 123.)
252. Cordier et Rebattu. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911.)
253. Moulinier. (*Gaz. hebd. des Sc. méd.*, Bordeaux, 1911. — *Arch. Mal. du Cœur*, 1911, p. 784. Réunion Biol., Bordeaux, 1911.)
254. Pasquier. Thèse, Paris, 1910-1911.
255. Crehon. (*Journ. of experim. Med.*, 1911.)
256. Lilienstein. (*Zentr. f. Herz. ù. Gefässkr.*, 1911.)
257. Hirschfelder. *Interstate med. Journ.*, 1911. — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1907, p. 765. Diseases of the heart a. aorta, Londres, 1910.)
258. Groedel et Meyer. (*Berl. klin. Woch.*, 1911.)
259. Wideroe. (*Virchow's Arch.*, 1911.)
260. Cohu et Kessel. (*Arch. of intern. Med.*, 1911. Cf. aussi *Heart*, III, 1912.)
261. Magnus-Alsleben. (*Arch. f. exper. Path.*, Bd 64.)
262. Tomoï. (*Zeit. f. klin. Med.*, B LXX.)
263. Newburgh. (*The Lancet*, 1911.)
264. Rautenberg. (*Berl. klin. Woch.*, 1910, p. 2190.)
265. Nicolaï. (*Berl. klin. Woch.*, 1911.)
266. Edens. (*Deut. Arch. f. klin. med.*, C III, 1911.)
267. Harold C. Bailey. (*Americ. Journ. of the med. Sc.*, 1911.)
268. Wyss. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, C III, 1911.)
269. W. Koch. (*Berl. klin. Woch.*, 1911, p. 1108; *A. M. C.*, 1912, p. 43.)
270. Windle. (*Quart. Journ. of med.*, 1911; *A. M. C.*, 1912, 50.)
271. J. Mackenzie. (*The Brit. med. Journ.*, 1911, 14-21; *A. M. C.*, 1912.)

272. Schrumpf et Zabel. (*Mün. med. Woch.*, 1911, 1910. — *Deut. med. Woch.*, 1910.)
273. Wybauw. (*Zeit. f. klin. Mediz.*, LXIX, II, 3-4.)
274. Grossmann. (*Mün. med. Woch.*, 1911.)
275. Gibson. (*Lancet*, 1907.)
276. Henderson. (*Amer. Journ. of Phys.*, 1906, p. 325.)
277. Stephani. *Acc. di Ferrara*, 1877. *Id.*, 1891.
278. Busquet. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1912, p. 187.)
279. Pan. (*Zeit. f. exp. Path. ù. Therap.*, 1905, B I.)
280. Hering. (*Zeit. f. exp. Path. ù. Ther.*, 1905, B I.)
281. Gerhardt. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, B LXXXII, 1905.)
282. Michaïlow. *Folia neuro-biologica*, V, 1911.
283. Cohn. (*Journ. of exp. Medec.*, 1912, XVI, 1913.)
284. Robinson et Draper. (*Journ. of exper. Medic.*, 1912.)
285. Clarac et Pezzi. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1912.)
286. Buisson. Thèse, Paris, 1862.
287. Lucciani. *Fisiologia dell Uoma*, 1908, p. 242.
288. François Frank. C. R. Soc. Biol., 1877.
289. Mosso. (*Arch. di Bizzozero*, Turin, 1878.)
290. Frédéricq. (*Arch. de Biol.*, 1886, et *Arch. intern. de Physiol.*, 1904, V.)
291. Gallavardin. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1912, p. 776.)
292. Hoffmann. (*Deut. med. Woch.*, 1912, p. 1533.)
293. Goldschmidt. (*Zeit. f. klin. Mediz.*, LXXV, 5-6, A et C, 1913, p. 130.)
294. Eiger. (*Prag. med. Woch.*, 1911; *A.M.C.*, 1912.)
295. Van Spanje. (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1911; *A. M. C.*, 1912, p. 279.)
296. Dinkelachec. (*Zeit. f. exp. Path.*, 1910.)
297. Josué. *Soc. méd. des hôp.*, 1911.
298. Hewlett et Zwaluwenburg. *Proc. of Soc. f. exper. biol. a. med.*, V, VIII; *A. M. C.*, 1912, 280. — *Arch. of intern. Med.*, 1909 et 1911; *A. M. C.*, 1912.)
300. Ehret. (*Münch. med. Woch.*, 1911; *Centralbl. f. Herz. ù. Gefäss. krank.*, 1911; *A. M. C.*, 1912, p. 284.)
301. Findlay. (*The Quart. Journ. of med.*, 1911, IV.)

302. LOMBARD. (*Amer. Journ. of Physiol.*, XXIX.)

303. PACE. *Inst. de séméiologie méd.*, Naples, 1911; *A. M. C.*, 1912.)

304. LIAN. (*Journ. de phys. et path. génér.*, t. XIV, 1912, et *A. M. C.*, 1912, p. 339, et 1913, p. 63.)

305. BOUCHARD. *C. R. Acad. des Sc.*, 1912.

306. J. DAVIS. (*Brit. med. Journ.*, 1912.)

307. VLEIEL. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 105, 1912.)

308. MÜLLER et WEISS. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 105, 3, 1912.)

309. WEBER et WIRTH. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 105, 5; *Münch. med. Woch.*, 1912.)

310. EDENS et WARTENSLEBEN. (*Deut. Arch. f. klin., Med.*, 105, 3-4.)

311. LECONTE. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911.)

312. SILBERBERG. (*Brit. med. Journ.*, 1912.)

313. RIHL. *XXIXe Congrès all. de méd. interne*, 1912.

314. ROTHBERGER et WINTERBERG. (*Pflüger's Arch.*, 142, p. 7.)

315. HOOKER. (*Amer. Journ .of Physiol.*, XXVIII.)

316. WATSON-WERNYSS. (*Brit. med. Journ.*, 1911; *A. M. C.*, 1912, p. 492.)

317. MÜNZER. *XXIXe Congrès all. de méd. int.*, 1912.

318. HESS. (*Zeit. f. klin. Mediz.*, LXXIV, 5-6.)

319. RANCKEN. (*Skand. Arch .f. Phys.*, 1909.)

320. CAPPS. *Amer. Soc. for. Adr. a. clinic. investig.*, 1911.

321. HOWELL. (*Arch. of intern. Med.*, 1912.)

322. DOUGLAS-CAMERON. *John Hopkins Hospit. Reports*, 1911.

323. MÜLLER et BREUER. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, C IV, 1911.)

324. TRENDELENBURG. (*Pflüg. Arch.*, B 144 et 141.)

325. BORNSTEIN. (*Deut. Ar. f. klin. Med.*, 104.)

326. EPPINGER et ROTHBERGER. (*Cent. f. Phys.*, XXIV.)

327. FRÉDÉRICQ. (*Arch. intern. de Physiol.*, XI, 4, volume et V, 1907.)

328. SCHOTT. (*Münch. med. Woch.*, 1912.)

329. Strubell. (*Deut. med. Woch.*, 1912.)

330. Koch. (*Mediz. Klinik*, 1912 et 1911, et *A. M. C.*, 1913, p. 531.)

331. Savini. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1912, p. 690.)

332. Cottin. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1912, 588.)

333. Moulinier. *Réunion biol.*, Bordeaux, 1912.

334. Crehore et Frank Meara. (*Journ. of experim. Méd.*, 1911 et 1912; vol. XIII, XIV; *A. M. C.*, 1912.)

335. H. Frédéricq. (*Arch. intern. de Physiol.*, 1912, XII; *Bull. Ac. R. de Belg.*, 1912; *A. M. C.*, 1912, p. 524, et 1913, p. 737.)

336. Riebold. (*Zeit. f. klin. Med.*, Bd LXXIII; *A. M. C.*, 1912.)

337. Frédéricq. (*Arch. intern. de Physiol.*, 1912.)

338. Erlanger. (*Arch. of intern. Med.*, 1912.)

339. Kleissel. (*Wien. klin. Woch.*, 1911.)

340. Stillmark. (*Petersburger. Mediz. Zeitschr.*, 1912.)

341. Wartensleben. Diss. inaug., Münich, 1910; *A. M. C.*, 1913, p. 65.)

342. Romberg et Müller. (*Zeit. f. klin. Med.*, LXXV, 1-2. Cf. aussi *Zeit. f. exper. Pathol.*, B XI.)

343. B. et A. Oppenheim. (*Journ. of exper. Med.*, 1912, *A. M. C.*, 1913, p. 127.)

344. Schaefer. (*Centr. f. Herz. ù. Gefässkr.*, 1912.)

345. Toschi. *Acad. des Sc. méd. et nat.*, Ferrare, 1911.)

346. Rihl. (*Zeit. f. exp. Path. ù. Therap.*, Bd II.)

347. Wartfield. (*Arch. of intern. Med.* X; *Interstate med. Journ.*, XIX, 1912. *A. M. C.*, 1913, p. 141.)

348. Lisbonne et Margarot. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, pp. 275 et suiv.)

349. Heitz. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, p. 285.)

350. Glaubermann. (*Berl. klin. Woch.*, 1912; *A. M. C.*, 1913, p. 300.)

351. Esmein. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, p. 385.)

352. Etienne. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, p. 161.)

353. Neumann. (*Deut. med. Woch.*, 1912, p. 1920.)

354. Gallavardin et Gravier. (*Lyon médical*, 1911; *A. M. C.*, 1913, p. 357, et *Journal médical français*, 1913.)

355. VAN BOGAERT. (*Arch. Mal. Cœur*, 1913, 416.)
356. STEWART. Heart, vol. III, 1911; *A. M. C.*, 1913, p. 423. — *Journ. of pharmac. a. exper. Therap.*, II, 1911. — *Cleveland med. Journ.*, 1911.)
357. LAUBRY et PEZZI. (*Arch. Mal. Cœur*, 1913, p. 434.)
358. H. STRAUB. (*Pflüg. Arch.*, CXLIII, 1912, p. 69.)
359. GAUTER et ZAHN. (*Centralbl. f. Physiol.*, XXV.)
360. HERING. (*Pflüg. Arch.*, CXLI, 1911.)
361. SOUQUES et ROUTIER. (*Arch. Mal. Cœur*, 1913.)
362. HERING. (*Zeit. f. experim. Path. ù. Therap.*, Bd X; *A. M. C.*, 1913, p. 535.)
363. DOGIEL. (*Pflüg. Arch.*, 1911, CXLII et CXXXV.)
364. CLERC et PEZZI. *C. R. Soc. Biol.*, 1911.)
365. JANOWSKI. (*Revue de méd.*, 1912; *A.M.C.*, 1913.)
366. GALLAVARDIN. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, 626.)
367. HERING. (*Deut. med. Woch.*, 1912; *A.M.C.*, 1913.)
368. DE HEER. (*Pflüg. Arch.*, CXLVII; *A.M.C.*, 1913.)
369. DANIELOPOLU. (*Arch. Mal. Cœur*, 1913, p. 794.)
370. KOCH. (*Pflüg. Arch.*, CLI, 1913; *A. M. C.*, 1913.)
371. HOFFMANN et SELENIN. (*Pflüg. Arch.*, CXLVI, et *A. M. C.*, 1913, p. 817.)
372. HÜRTHLE. (*Deut. med. Woch.*, 1913; *Pflüg. Arch.*, B 147.)
373. MÜNZER. *XXIXe Congr. allem. de méd. intern.*, Wiesbaden, 1912; *Sém. méd.*, 1912; *A. M. C.*, 1913.)
374. CAWADIAS. C. R. Soc. Biol., 1912.
375. HEITZ. (*Paris méd.*, 1913; *A. M. C.*, 1913, 836.)
376. GALLAVARDIN. (*Lyon médical*, 1912; *A. M. C.*, 1913, 847.)
377. FIORINI. (*Bullet. d. Sc. méd.*, Bologna, 1913.)
378. KEISSEL. (*Berl. klin. Woch.*, 1912.)
379. BITTORF. (*Zentr. f. inn. Mediz.*, 1913.)
380. SRUSBERG et SCHMIDT. (*Münch. m. Woch.*, 1913.)
381. SCHOTT. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, CVIII.)
382. HOFFMANN. (*Fortschr. d. deut. klin.*, 1912, B III.)
383. PAGNIEZ. *Soc. médic. Hôp.*, Paris, 1913.)
384. PACHON. (*Presse médic.*, 1913.)
385. PIERRET. (*Echo méd. du Nord*, 1912.)

386. Meeck et Eyster. (*Amer. Journ. of Phys.*, XXX.)

387. Hasebroeck. (*Pflüg. Arch.*, CXLIII, 1912.)

388. Bogomolez. (*Pflüg. Arch.*, CXLI, 1911.)

389. Friberger et Vleiel. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, CVII, 2-3.)

390. Christen. (*Zeit. f. klin. Med.*, Bd LXXIV, 1912.)

400. Fiessinger. (*Journal des Praticiens*, 1914, n° 2.)

401. Gallavardin. (*Lyon médical*, 1914, n° 1.)

402. Lewis et Gilder. *Phil. trans. of the Royal Soc. of Lond.*, 1912, v. 202.

403. Einthoven. Série de travaux parus depuis 1900 dans les *Pflüger's Archiv*, et les travaux de laboratoire de l'Institut de Physiologie de Leyde. Cf. aussi le télécardiogramme. (*Arch. intern. de Physiol.*, IV, 1906.)

404. Kraus et Nicolaï. Das Electrocardiogramm. Leipzig, 1910.

405. Collilieux. (*Ann. d'Electrologie*, 1910, n° 2.)

406. De Meyer. (*Journ. méd. Bruxelles*, 1907 et 1912.)

407. Loeper et Mougeot. *C. R. Soc. Biologie*, 1914.)

408. Petzetakis. *C. R. Soc. Biologie*, 1914, pp. 15 et 366. Cf. aussi *Soc. médic. Hôp. Lyon*, 1913.

409. Hill. *C. R. Congrès des Physiologistes*, 1913, Groningue. (*Arch. int. Phys.*, XIV, 1913.)

410. Frank et Reh. (*Zeit. f. Experim. Path.*, B X, 2.)

411. Josué et Godlewski. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1913.)

412. Volhard. *Verh. d. XX Congr. f. inn. Med.*, Wiesbaden, 1902.

413. Hoffmann. Article : Physiologie du cœur. (*Nagel's Handbuch d. Physiol. d. Menschen*, I, 1909.)

414. Nicolaï. Die Mechanik des Kreislaufs. (*Nagel's Handb. d. Physiol. d. Menschen*, I, 1909, p. 661.)

415. Rüedi. Dissertat., Berne, 1895.

416. Balli. Dissertat., Berne, 1896.

417. Erlanger et Hooker. (*Amer. Journ. of Phys.*, 10, 1904.)

418. Frank. (*Zeit. f. Biol.*, 32, 1907 et 1905. — *Handbuch d. Physiol. Methodik.* Tiegerstedt, 1911, Bd II.)

419. STEWART. (*Journ. of Physiol.*, 22, 1897; 11, 1890; 15, 1894.)

420. LOEWY u. SCHRÖTER. (*Arch. f. Anat. ù. Physiol.*, 1903, p. 394.)

421. SAHLI. (*Zeit. f. klin. Med.*, B 72-74; *Deut. Mediz. Woch.*, 1910; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 107, 1912.)

422. STRASBURGER. (*Arch. f. klin. Medizin*, 91, 1907.)

423. MORITZ. *XXIV Congress. f. innere Medizin.*

424. FÜRST. u. SÖTBEER. (*Arch. f. klin. Med.*, Bd 90, 1907.)

425. MÜLLER et VLEIEL. Volkmann's Sammlùng klin. Vorträge, 1910. (*Inn. Med.*, n°s 194-196 (Barth, Leipzig.)

426. HÜRTHLE. (*Centr. f. Physiol.*, 1913; *Skand. Arch.* f. *Physiologie*, t. 29, p. 100.)

427. KRAUS. (*Deut. med. Woch.*, 1905, n° 1.)

428. O. MÜLLER. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd 82, p. 547. — *Zeit. f. experim. Path. ù. Therap.*, 1907, B 4.)

429. LOMMEL. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1903, B 78.)

430. WINTERNITZ. 5 *Congr. f. inn. Med.*, Wiesbaden, 1886.

431. v. FREY. Die Untersùchùng d. Pulses. Berlin, 1892.

432. DASTRE-MORAT. Recherches exp. sur le syst. nerv. vaso-moteur. Paris, p. 71.

433. LIWSCHITZ. (*Zeit. f. exper. Path. ù. Ther.*, 1907.)

434. ROMBERG. Die Rolle der Gefässe ùnz... (*Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, n° 552, Barth., Leipzig.)

435. MÜLLER et VLEIEL. *Ber. d. Naturforschersamml.*, Cologne, 1908. (*Abl. f. inn. Med. Pharmak.*, etc.)

436. LEVI. (*Zeit. f. kl. Med.*, 1897. *Pflüg. Arch.*, 1897.)

437. HASEBROECK. Uber d. extrakardialen Kreislauf d. Blutes. Fischer, Iéna, 1914.

438. TANDLER. Anatomie des Herzens d. Hand. d. Anat. d. Mensch. Bardeleben. Fischer, Iéna, 1913.

439. ASCHOFF et TAWARA. Lehre v. d. path. Anat. Grùndl. d. Herzschwäche. Fischer, Iéna, 1913.

440. MÖNCKELBERG. Unters. ü. d. Atrioventricularbündel d. Menschen. Fischer, Iéna, 1908.)

441. E. Albrecht. Die Atmùngsreaktion d. Herzens. Fischer, Iéna, 1910.

442. Frédéricq. (*Arch. intern. de Physiol.*, 1907, V V.)

443. Lewis. Clinical Electrocardiography, 1913 (Shaw, Londres).

444. Samojloff. (*Pflüg. Arch.*, 1914, B 155.)

445. Scheel. Etudes cliniques sur la pression sanguine. Christiania, 1912; *A. M. C.*, 1914, p. 73.

446. Zielinski. Pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne, 1913. Baillière, Paris.

447. Wells et Hill. *Royal Soc. of Med.*, 1913; *A. M. C.*, 1914, p. 146.

448. Gallavardin. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914, p. 171.)

449. Hering. (*Pflüg. Arch.*, Bd CXLIX, 1913, p. 594.)

450. Macmillian, Kesson, Melwin. Heart, IV, 1913, p. 393.

451. Josué. (*Paris Médical*, juillet 1913.)

452. Gallavardin. (*Lyon Médical*, juin 1913.)

453. Pons. Thèse, Bordeaux, 1913; *A.M.C.*, 1914,354.)

454. Lian. (*Presse Médicale*, 1914; *A.M.C.*, 1914, 355.)

455. Fundner. (*Deut. med. Woch.*, 1913.)

456. Dugué. La tension minimale considérée au point de vue physio-pathologique. Thèse, Paris, 1912-1913.

457. Lilienstein. (*Arch. of diagnosis*, avril 1913.)

458. Watson et Gunn. *Edinburgh med. Journ.*, 1913.)

459. Barringer. (*Americ. Journ. of Pathol.*, 1913.)

460. Rautenberg. (*Deut. med. Woch.*, 1913, p. 1033; *A. M. C.*, 1914, p. 342.)

461. Pezzi. *C. R. Soc. Biol.*, 1913.

462. Mac William et Kesson. Heart, IV, 1913; *A. M. C.*, 1914, p. 147.

463. Preudergart. (*New-York med. Journ.*, 1913; *A. M. C.*, 1914, 204.)

464. Waller. (*Arch. Mal. Cœur*, 1914, p. 249; *Arch. de Phys.*, 1889.)

465. Fabre. Thèse, Paris, 1913.

466. Manoukine. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914.)

467. Hering. (*Pflüg. Arch.*, Bd CLI, 1913.)

468. Bittorf. *XXXe Congr. allem. de méd. int.*, 1913.

469. Gallavardin. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913.)

470. Frédéricq. (*Pflüg. Arch.*, B 151, et *Arch. intern. de Physiol.*, 1912, t. 12.)

471. Josué. La sémiologie cardiaque. (*Actualités médicales*, Baillière, Paris, 1914.)

473. Roudinesco. Insuffisance interauriculaire. Thèse, Paris, 1913 (Legrand).

474. Müller et Vöchting. (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, CX.)

475. Gravier. Le cœur alternant. Thèse, Lyon, 1913.

476. Pezzi et Donzelot. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914.)

477. Danielopolu. Traité des arythmies. Bucarest, 1914.

478. Belloir et Dubos. Bradycardies et épreuve du nitrite d'amyle. Thèse, Paris, 1912-1913.

480. Danielopolu. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914, p. 174.)

481. Gallavardin, Dufourt, Petzetakis. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914.)

482. Lian. (*Journ. Méd. Franç.*, 1913.)

483. Lian. *C. R. Congrès de Londres*, 1913; *A. M. C.*, 1914; *Gazette des Hôpitaux*, 1913.)

484. Busquet et Pezzi. (*Journ. de Phys. et Path. générales*, 1913.)

485. Negré. Les arythmies sinusales. Thèse, Bordeaux, 1911-1912.

486. Gallavardin. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1914, p. 313.)

487. Chauvet. Termes les plus employés en physiopathologie cardiaque. Maloine, Paris, 1913.

488. Clarac. L'arythmie complète (Baillière, 1913). *A. M. C.*, 1914, p. 157.)

489. Rathery et Lian. *Soc. méd. des Hôp. Paris*, 1913, *A. M. C.*, 1914.

490. Busquet. (*Presse méd.*, 1914; *A.M.C.*, 1914, 347.)

491. Gallavardin. (*Arch. Mal. Cœur*, 1914, p. 161.)

492. Cohn et Lewis. (*Journ. of exper. Med.*, XVIII, 1913.)

493. Gallavardin et Gravier. (*Lyon Médic.*, 1913; *A. M. C.*, 1914.)

494. Pezzi. (*Journ. de Phys. et de Path. génér.*, 1913, p. 1178.)

495. Einthoven et Geluk. (*Pflüg. Arch.*, 1894, LVII, 617.)

496. Henderson et Barringer. (*American Journ. of Physiol.*, XXXI, 1913.)

497. Tullio. (*Arch. Int. Biol.*, 1913, LX, fasc. III.)

498. Salaghi. (*Arch. gén. de Médec.*, 1906, n° 40.)

499. Salaghi. (*Idem*, 1907.)

500. Salaghi. (*Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, 1914, LI.)

501. Allieri. (*Revue de mécanique*, 1904.)

TABLE DES MATIÈRES

Préface, 9.
Avant propos, 13.
Introduction, 21.
Conclusions, fin, 502.
Bibliographie, 508.

Alternances (orig. pneumog.), 406.
» (proc. Wybauw), 406.
» 407, 498.
» (auriculaire), 405.
» (ventriculaire), 406.
» (apexiennes), 406.
» (pseudo), 406.
Amplitudenfrequenz produkt., 470.
Ampoules extra-sensibles, 111.
Anachrotisme du pouls, 125, 127, 128
Ansfangsschwingung, 124.
Artériométrie, 227.
Arythmie respiratoire, 367.
» sinusale, 367.
» perpétuelle, 380, 396.
» (capac. fonction.), 405
Asynergie OR.-VE, 298, 317, 318, 319, 312, 353.
Auricular flutter, 382.
Auscultator. Blutdruckmess, 79.
Auswurfsmenge d. Herz, 134.
Auxocardie, 157.
Bathmotropisme, 122, 361, 355.
Bigéminisme card., 330.
Blutdruckquotient, 469.
Bradycardie, 402.
Bradycardie nodale, 391.
Bruits du cœur, 242.
» » (photogr.), 242.
» » (méth. Einthov.), 243.
» » (méth. Frank), 255.
» » (méth. Weiss), 258
Bruits du cœur (méth. Marbe), 259.
» » (méth. Ohm), 260.
» » (3me bruit), 262.
» de la respir. (photogr.), 263.
» vasculaires, 264.
Bruits artériels, 80.
Bruits veineux (auscul.), 182.

Bulbe jugulaire (rapports), 142.
Capacité fonct. vaisseaux, 221.
Capacité fonctionnelle, 483.
Cap fonct (Méth. Mendelsohn), 486.
» » (Méth Herz), 487.
» » (Méth. Katzenstein), 487.
» » (Méth. Gräupner), 488.
» » (Méth. Janowski), 489.
» » (Méth. Gräupner), 488.
» » (Méth Varisco), 490.
» » (Méth Pedrazzini), 491.
» » (Méth. Schulthess), 491.
» » (remarq. Vaquez), 497.
» » (et arythmies), 497.
» » (et press. sang.), 498.
» » (et électrocard.), 499.
» » (et radioscopie), 499.
» » (auriculaire), 500.
» » (ventr. gauche), 501.
» » ventr. droite), 501.
Cardiaque (tonus), 355, 361.
» (physio-pathol), 36[illegible]
» (irrégul.; génér.), 363.
» (irrégul.; étude), 363.
Cardiaq. (tube primitif), 347, 349, 354.
Cardiaque (anatomo-physiologie), 347.
Cardiaque (embryologie), 347.
Cardiaques (segments), 354.
Cardiac debility, 484.
Cardio-plethysmographie, 154.

Cardio-pneumogrammes, 119.
Cardio-pneumogr. aur. et ventr., 119.
Cardiographie, 267, 271.
Cardiographes, 268, 269, 270.
Cardiogr. posit. et négat., 278, 279.
Cardiogr. patholog., 281.
Cardiogr. de Kaiser, 284.
Cardiogrammes (phases), 275, 283.
Célérité du pouls, 135.
Chronotropisme, 123, 361, 355.
Circul. intern. et périph., 216.
Circul. capillaire, 196.
Coefficients cardio-artériels, 30.
Coefficient chronologique, 436.
Cœur (capacité fonctionnelle), 485.
» (force de réserve), 485, 486.488.
» (et respiration), 122, 369, 368, 367, 491.
Contractions hétérotopes, 357, 371.
» hétérotypes, 357, 371.
» nomotropes, 357, 371.
» homogéniques, 371.
» hétérogéniques, 371.
» (forces des), 359, 360.
Correction des tracés, 179.
Dextrocardie, 305.
Diagrammes sphyg. phlebogr., 364.
» (conduc. faisc.), 414.
» (Mackenzie), 364.
» (Wenckebach), 415, 418.
» (Lewis), 418.
Diastole active, passive, 277, 314.
Diastole active, 429.
Diastole (relâchement), 430.
Dicrotisme, 95, 126, 432.
Dilatation myogène, 484.
» tonogène, 484.
Dromotropisme, 123, 361, 355.
Druckkurve, 92.
Durée (trav. card.), 434.
Elasticité vascul., 443.
Elasticité des vaisseaux, 223.
Elasticitäts-schwingungswellen, 126.
Electroangiogrammes, 312.
Electrocardiogr. (physiol.), 304.
Electrocardiogr. (dérivat.), 305, 307.
» (phases), 309, 314.
» (pathol.), 320.
» (alternants), 322.
» (atypiques), 327,328.
» (usages), 331.
» (not Kraus), 314.
» (altérat. expér.).314.
» (phas. U.), 313, 320.
» (aff. valvul.), 330.
Electrode de Lewis, 301.
Electrocardiophone, 248.
Electrocardiographie, 298.
Electrocardiogr. (techn.), 299.
Electrophonocardiogrammes, 253.
Electrosphygmogrammes, 111.
Encoche semi-lunaire (card.), 276.
Epreuve de l'atropine, 423.
» nitrite d'amyle, 423.
» du réflexe oculo-card., 424.
Explorateurs carotidiens, 116. 117.
Extrasystoles, 370, 373.
» (rétrogrades), 350.
» (altér. du pouls), 388.
» (irrégularités), 370.
» (étude électr.), 386
» (sinusales), 375.
» (causes déterm.), 372.
» (rétrogrades), 375.
» (non rétrogr.), 375.
» (auricul.), 376.
» (ventric.), 382.
» (interpolées). 382.
» (décalantes), 384.
» (OR. VE simult.), 384.
» (ventric. rétrogr.).385.
» (OR. VE supranod.), 389, 421.
» (OR. VE nodales).389, 421.
» (OR.VE infranod.),392.
Faisceau de His, 348, 349, 351.
» » (anatomie), 348.
» » (conduc.). 349, 398.
» » (physiologie), 354.

Faisceau de His (et pneumog.), 356. 402, 403, 426.
» » (étude), 414.
» » (méth. schém.), 414.
» » (dim. conduc.), 420.
» » (branche OR.), 389.
» » (segm. infér.), 422.
Fibres de Purkinje, 351, 352.
Fibrillations auriculaires, 379
Formule de Broca, 491.
Formule de Torricelli, 230.
Ganglion Remak, 349.
» Bidder, 349.
» Ludwig, 357, 358.
» inhibiteurs, 360.
Glycerinpelotte, 119.
Heart-Block, 396.
» imparfait, 399, 401.
» momentané, 399, 401.
» complet, 399, 401, 402.
» (schématis.), 414.
Heart failure, 484.
Hémi-systolie, 207.
Indexmanomètre de Sahli, 69.
Indices de Mackenzie, 149.
Influx pulsatil (physiol), 353.
Inter-systole, 274, 275, 427, 433, 434.
Innervation card. (examen), 422.
Inotropisme, 121, 361, 355.
Intensité circulatoire, 467.
Insuffis. auriculaire, 500.
» ventr. gauche, 501.
» ventr. droite, 501.
Largeur des manchettes, 84.
Manchettes doubles, 50, 73, 84.
Manomètre élastique (Garten), 112.
Meiocardie, 157.
Mensurations directes de Mx, 83, 85.
Méth. Gärtner (pres. vein.), 184.
» Oliver (pres. vein.), 185.
» Sahli (pres. vein.), 185.
» v. Reckl. (pres. vein.), 185.
» Moritz (pres. vein.), 189.
» Frank (pres. vein.), 192.
» Oliver (pres. vein.), 190.
» Hooker (pres. vein.), 191.
Méthode de Volhard, 120.
Méthode de De Meyer, 258.
Méthode de v. Kries, 203.
» de Block, 204.
» v. Basch, 204.
» de Gaertner (ton), 204.
» de v. Reckling. (press. cap.), 204.
» de Lombard, 206.
» de Lehmann, 209.
» de Weber, 213.
» de Hürthle, 213.
» de Müller, 214.
» de Stewart, 216.
» de Müller (pesées), 219.
» de Broecking, 221
» de Grumnach, 225.
» de Devries, 226.
» de Fellner (pulsom.), 231.
» de Janowski, 238.
Microgr. de Crehore et Meara, 107.
Minutenvolumen, 462, 465, 467, 468, 471, 475, 477, 484.
Nature du pouls, 89.
Nerfs du cœur, 354.
» paralysants, 360
» dépresseur, 357.
» (extrinsèques), 355.
» (renforcateurs), 359, 360.
» (intrinsèques), 357.
» (accélérateurs), 356.
» (coronaire), 360.
Notat. phlebogr. (Bard), 153.
» » (Pezzi), 153.
» » (Ohm), 156.
Nodule auric.-ventriculaire, 349.
Nœud sino-auriculaire, 348, 358.
Nœud de Aschoff Tawara, 350, 389, 421.
Oblitér. artér. (diagnost.), 228.
Œsophagocardiographie, 287.
Œsophagocard. pos. et nég., 292.
Œsophagocardiogr. pathol., 294.
Onde élastique, 91, 96.
Ondes réfléchies, 93, 126.
Onde carotidienne, 148

Ondes diastoliques, 154, 156, 162.
Onde intermédiaire, 127.
» prédicrote, 127.
» positives, négatives, 127.
» capillaires, 127.
Ondes auric. supplém., 167.
Onde ventriculaire, 161.
Onde dichrote, 95, 126, 432.
» » (incisure), 432.
Onde intersystol., 274, 275, 427, 433, 434.
Oreillette gauche (étude), 407.
» gauche (insuf.), 500.
» droite (étude), 408.
» droite (insuf.), 500.
Oscillographes, 302, 303.
Oscillométrie, 39.
Oscillographe de Zimmermann, 64.
Oscillomètre de Pachon, 70.
Oscillogrammes, 72.
Oscillomanomètre de Widmer, 78.
Parrythmies, 418.
Pause du cœur, 427.
Pentes de tension, 231.
Pente diastolique, 232.
Percussion, 241.
Période présphygmique, 143, 157, 278, 285, 427.
» sphygmique, 143, 427, 428.
» post-sphygmique, 143, 157, 428.
Phase compensatrice, 372.
Phase réfractaire, 354, 372.
Phlebogramme (phases du), 144.
Phlebogramme (repères), 150.
» (tableau), 160.
» (patholog.), 161, 170, 172.
» (ventric.), 163, 165, 171.
» (auricul.), 166, 172.
» (aur.-ventric. 165, 171, 172.
» (stase systol.), 165.
» (stase diast.), 165.
Phlebographie (techn.), 177.
Phlebographie (rem. génér.), 183.
Phleb. cardiopath. droites, 168.
Phleb. cardiopath. gauches, 168.
Phlebographe (Henkel), 180.
» (Ohm), 180.
Phonocardiogrammes, 256.
Phonoscope de Weiss, 258.
Phonocardiogr. photogr., 260.
Piston-Recorders, 211.
Plethysmographie, 208.
» abdominale, 213.
» absolue, 214.
» int.; périph., 217.
Plethysmographe (Hallion), 107.
» (Dumas), 107.
Plethysmo.-sphygmomanom., 226.
Plethysmog. tachographie, 232.
Pneumocardiographie, 284.
Pneumogastrique, 355, 361, 426.
» (et électroc.), 373.
» (gauche, drt), 375.
» (connect. anatom.), 358.
» (conduc. F. His.), 356, 402, 403, 426.
Polygraphes, 103.
Polygraphe de Knoll, 104.
» de Marey, 104.
» de Mackenzie, 104.
» de Kagenaar, 104.
» de Zimmermann, 110.
» de Gibson, 110.
» de R. Ohm, 113.
Pont de Wenckebach, 369, 411, 370.
Pouls (généralités), 89, 94.
» (phases), 126.
Pouls central, périphérique, 93, 96.
Pouls carotidien, 115.
» hépatique, 117, 174, 407.
» épigastrique, 117.
» inégal, 122.
» alternant, 122, 403, 406, 408.
» » (stable, transit.), 405.
» paradoxal, 122, 369.
» pseudoparadoxal, 122, 368.
» intermittent, 122.

Pouls (onde intermédiaire), 127.
» irrégulier permanent, 122, 394.
» lent permanent, 122, 398.
» dicrote, 124.
» monochrote, 125.
» anachrote, 125.
» bisferiens, 127.
» (vitesse de propag.), 225.
» (bigéminé), 404.
» (incisure), 126.
» (onde prédicrote), 127.
» (onde présphygmique), 128.
» (onde post-sphygmique), 128.
» (célérité), 135.
» (tension), 137.
» (pression moyenne), 138.
» (influences diverses sur), 127.
» (dans la vieillesse), 224.
Pouls veineux normal, 141.
Pouls hépat. (techn.), 181.
Pouls (travail), 439.
Principe de Kirchhoff, 459.
Pression minimale, 29.
Pression différentielle, 33.
Pression intraabdominale, 213.
» sang. centrale, 218.
» et position du corps, 222.
» sang. et force vive, 220.
Pression maximale, 27.
Pression moyenne du pouls, 138 .
Pression capillaire, 202, 206.
Pression (chutes de), 203.
» (rapports de), 202, 232.
Press. sang. et énergie cinét., 455.
Press. sang. (fact. cérébr.), 486, 501.
Press. brach. digit. capillaires, 488.
Pression veineuse, 184.
» auriculaire, 187.
Principe de Frank-Petter, 100.
Principes d'oscillométrie, 39.
Procédé des 2 manchettes, 84.
Procédé de repérage de Josué, 103.
Procédé de Frank et Reh (Mx), 54.
» de Surmont-Heitz (Mx), 55.
» de De Vries (Mx), 55.
Procédé des deux val. extrêmes, 58.
» des quatre val. extrêmes, 58.
» oscillomètr. de Fr. Frank, 75.
» de Korotkow, 79.
» de Wybauw (pouls alt.), 404.
» Ehret, 81.
Pulsations de décollement, 42.
» de distension, 42.
Pulsations vibrantes, 81.
» sus-claviculaires, 118.
Pulsations positives, négatives, 90.
Pulsations hépatiques, 117.
» superficielles, 118, 120.
» superf. syst. et présyst., 120.
Pulsgrösse, 134.
Pulsus celer, 135.
» tardus, 135.
Pulsophone de Sommer, 265.
Pulsvolumen, 442, 454, 457
Quantité totale de sang, 474.
Réflexe hépato-jugulaire, 502.
Repérage des tracés, 103.
Repères du phlebogramme, 150.
Rythme nodal, 166, 390, 421.
Sensatorische Blutdruckmess, 79.
Signe de Teissier, 26.
Signal sphygmographique, 101.
Sinus (étude du), 413.
Sinus (anatomie), 348, 358.
» (irrégularités), 365.
» (bloc du), 369, 370.
Sinusales (tachycardies), 366.
» (bradycardies), 366.
» (arythmies), 367.
» (extrasystoles), 371.
Spiegelsphygmographe de Frank, 107.
Sphygmobolométrie, 440.
Sphygmobolographie, 444.
Sphygmocardiogr. de Jaquet, 100.
Sphygmographes à transmission, 97.
» à levier, 99.
» de Pompilian, 98.
» de Mackenzie, 99.
Sphygmographe téléphonique, 112.
Sphygmographe de Kronecker, 105.

Sphygmographie absolue, 129.
Sphygmographie (général.), 88.
Sphygmoscope à glycérine, 119.
Sphygmogramme, 94.
Sphygmogr. total. Fr. Frank, 199.
» dig. Laulanié, 200.
» de Wiersma, 201.
» capil. Jaquet, 201.
Sphygmomanomètre de Gibson, 61.
Sphygmomanomètre de Wybauw, 48.
Sphygmomanométrie (génér.), 24.
» (critique), 82.
Sphygmomanomètre de Sahli, 36.
» de Riva-Rocci, 36.
Sphygmomanométrie subjective, 79.
» auscultat., 79.
» vibratoire, .
Sphygmomanomét. Sahli-Masing, 45.
Sphygmomanométroscope de Westenryk, 74.
Sphygmotonographe de Jaquet, 46, 101.
Sphygmotonographe de Uskoff, 51.
Sphygmotonographe de Bussenius, 64.
Sphymogr. photographique Ohm, 102.
Sphygmo.-plethysmographie, 87.
Sphygmotensiomètre de Vaquez, 60.
Sphygmométroscope d'Amblard, 66.
Sphygmomètre de Schulthess, 76.
» de zur Verth, 77.
Sphygmoscope de Pal, 67.
» de Bing, 68.
Sphygmosignal de Vaquez, 58.
Sphygmophone de Boudet, 265.
Sphygmoénergométrie, 449.
Sphygmodynamométrie, 455.
Sphygmohydrurimétrie, 139.
Sphygmoviscosimétrie, 342.
Sympathique, 356.
Syndrome de Stokes-Adams, 402, 403.
Tachographie, 215, 233.
Tachographie (étalonn.), 234.
Tachogrammes proximaux, 235.
Tachogrammes distaux, 235.
Tachycardie paroxyst., 381, 391, 393.
» permanente, 397.
Tachycardie émot. et orthostat., 396.
Tambour téléphon. (Gröper), 112.
Taschenpolygraph de Mackenzie, 100.
Technique sphygmographique, 97.
Technique phlébograph., 177.
Tensions (cf. Pressions).
Tension du pouls, 137.
Tonographe de v. Recklinghausen, 57.
Tonomètre de v. Recklinghausen, 56.
Tonomètre (v. Kreidl), 199.
Tonus neuromyogène, 484.
Traceur de coordonnées, 103, 180.
Treibwerk, 352, 317, 318.
Tropfenherz, 305.
Travail card. (durée), 434.
Travail du pouls, 439.
Tavail cardiaque (génér.), 458.
» » (in toto), 460.
Trav. card. (méth. indir.), 461.
» » (méth. directe), 474.
» » (méth. A. Müller), 461.
» » (résist. périphér.), 462, 465, 469, 470, 471.
» » (calc. Tiegerstedt), 463.
» » (coeff. de Josué), 464.
» » (trav. relatif), 465.
» » (méth. calc. Sahli), 465.
» » (princ. de Nicolaï), 467.
» » (cal. Strasbürger), 469.
» » (méth. de v. Reckl.), 469.
» » (méth. Schulthess), 470.
» » (méth. de Arthaud), 471.
» » (méth. tachogr.), 472.
» » (méth. sphygmobol.) 473.
» » (méth. Grehant-Plesch), 474.
» » (méth. Fr. Müller), 476.
» » (méth. Bornstein), 483.
» » (méth. Krogh), 484.
» » (méth. Krauss), 502.
Turgosphygmographe de Strauss, 63.
Turgotonographe de Strauss, 61.
Usages de la sphygmographie, 121.
Valvules cardiaques (général.), 427.
Valv. card. (fermet., V. OR. VE), 431.

Valv. card. (ouvert. V. OR. VE),433.
Valv. card. (ouv. sigm.), 431.
Valv. card. (ferm. sigm.), 432.
Vaisseaux (élasticité), 223.
» (cap. fonct.), 221.
Variations de la Mx, 26, 28.
Variations de la Mn, 26, 30, 74.
Ventricule gauche (étude), 410.
» » (insuff.), 297.
» » (amplit. contract), 410
» » (rempliss.), 429.
» » (cap. fonct.), 501.
Ventricule droit (étude), 412.
» droit (insuf.), 501.
Vibrance du pouls, 81.
Viscosimétrie, 334.
Viscosimètre de Hess-Münzer, 335.
» de Block, 338.
» de Determann, 338.
» de Denning Watson,339.
Viscosité (facteurs), 340.
Vitesse circulatoire, 229, 232.
Vitesse de l'onde artérielle, 239.
olume du cœur, 272.
Volume pulsatil (génér.), 456, 457.
Volumenpuls, 456, 439, 471.
Vorschwingung, 124.
Zirculationsgrösse, 445.
Zones électrog. OR, 324.
Zones électrog. VE, 328.
Zones auric. électrogènes, 377.
Zones ventric. électrogènes, 386.

Principaux constructeurs d'instruments utilisés en cardiologie

---

Boulitte-Verdin : 7, rue Linné, Paris.

Galante : 75, boulevard Montparnasse, Paris.

Oehmke : Luisenstrasse, 21, Berlin N W.

Zimmermann : Chausseestrasse, 6, Berlin, n. 4.

Cambridge Scientific Instrument C° Lim. : Cambridge.

Edelmann : Nymphenburgerstrasse 82, Münieh.

Hawskley : 375, Oxford Street, Londres.

Castagna : Schwarzspanierstrasse 17, Vienne IX/3.

Jaquet : Wissenschaftlische Chronometrie, Bâle.

Büchi : Spitalgasse (Opt. Mech. Inst.), Berne.

Bartel : Physiologischer Institut, Berne.

Diel : Physiol. ù. Psychol. Apparate : Albertstr. 27, Leipzig.

Schmittgall: Universitätsmechaniker Neùenweg, Giessen.

La très grande majorité des instruments renseignés dans le présent livre est construite par ees firmes. Cellesci possèdent des catalogues très complets dans lesquels on trouvera une série d'utiles renseignements techniques.